

Aus der Klinik und Poliklinik für Mund-, Kiefer- und Gesichtschirurgie  
Direktor: Univ.-Prof. Dr. med. Dr. med. dent. Andreas Neff  
des Fachbereichs Medizin der Philipps-Universität Marburg

**Neurofeedback bzw. Biofeedback versus Aufbiss-Schienentherapie bei CMD-  
Patienten mit chronifizierter myogener Leitkomponente**

Inaugural-Dissertation  
zur Erlangung des Doktorgrades der gesamten Humanmedizin  
dem Fachbereich Medizin  
der Philipps-Universität Marburg  
vorgelegt von

Dr. med. dent. Radovan Roknic aus Dortmund  
Marburg, 2010

Angenommen vom Fachbereich Medizin der Philipps-Universität Marburg  
am: 13.09.2010

Gedruckt mit Genehmigung des Fachbereichs

Dekan: Prof. Dr. Matthias Rothmund

Referent: Prof. Dr. Dr. Andreas Neff

Korreferent: Prof. Dr. Ulrich Lotzmann

Meinen Eltern



# Inhaltsverzeichnis

<b>INHALTSVERZEICHNIS</b>	<b>I</b>
<b>1. EINLEITUNG</b>	<b>1</b>
1.1 Einführung in die klinische Problemstellung	1
1.2 Kraniomandibuläre Dysfunktion (CMD)	3
1.3 Chronifizierte CMD mit myogener Leitkomponente	7
1.4 Interdisziplinäre Konzepte bei der Therapie der CMD	8
1.5 Intraorale Aufbissbehelfe (AB)	10
1.6 Biofeedback	13
1.7 Neurofeedback	17
1.8 Zielsetzung und Rationale der Arbeit	22
<b>2. HYPOTHESENFORMULIERUNG</b>	<b>24</b>
<b>3. METHODIK</b>	<b>25</b>
<b>3.1 Studiendesign</b>	<b>25</b>
3.1.1 Patientenkollektiv	25
3.1.2 Verteilung des Geschlechts	27
<b>3.2 Ein- und Ausschlusskriterien</b>	<b>29</b>
3.2.1 Diagnose und Einschlusskriterien	29
3.2.2 Ausschlusskriterien	30
<b>3.3 Studienablauf</b>	<b>30</b>
<b>3.4 Randomisierung und Therapiearme</b>	<b>31</b>
<b>3.5 Applikationstechniken</b>	<b>34</b>
3.5.1 Schienentherapie	34
3.5.2 Neuro- und Biofeedback	36
<b>3.6 Applikationstechnik für die Biofeedback- und Neurofeedback-Anwendung</b>	<b>37</b>
<b>3.7 EEG-Ableittechnik für die Neurofeedback-Anwendung</b>	<b>39</b>
<b>3.8 Klinische Untersuchung nach RDC TMD</b>	<b>40</b>
<b>3.9 Myogener Summenscore – Definition</b>	<b>42</b>
<b>3.10 Zielkriterien</b>	<b>42</b>
<b>3.11 Statistische Methoden</b>	<b>43</b>

---

<b>4. ERGEBNISSE</b>	<b>45</b>
<b>4.1 Demographische Faktoren</b>	<b>45</b>
4.1.1 Alter der Patienten	45
4.1.2 Verteilung des Geschlechts	45
<b>4.2 Myogener Summenscore</b>	<b>46</b>
4.2.1 Myogener Summenscore, absolute und relative Änderungen	46
4.2.2 Test auf Unterschiedlichkeit der Behandlungsarme	47
4.2.3 Post-Hoc-Tests (Paarvergleiche mittels t-Test)	48
4.2.4 Mittelwerte mit 95% Konfidenzintervallen	49
4.2.5 Absolute Änderung Myogener Summenscore	50
<b>4.3 RDC TMD - Achse 1</b>	<b>51</b>
4.3.1 Lokalisation der Schmerzen – Interindividuelle Auswertung	51
4.3.2 Maximale aktive Mundöffnung ohne Schmerzen – Interindividuelle Auswertung	52
4.3.3 Maximale aktive Mundöffnung mit Schmerzen – Interindividuelle Auswertung	54
4.3.4 Maximale passive Mundöffnung mit Schmerzen – Interindividuelle Auswertung	54
4.3.5 Muskelschmerzen bei aktiver maximaler Mundöffnung mit Schmerzangabe – Interindividuelle Auswertung	56
4.3.6 Gelenkgeräusche (Palpation) bei Öffnung – Interindividuelle Auswertung	58
4.3.7 Gelenkgeräusche (Palpation) beim Schließen – Interindividuelle Auswertung	59
4.3.8 Gelenkgeräusche (Palpation) bei Bewegung – Interindividuelle Auswertung	59
4.3.9 Palpation des Gelenks – Interindividuelle Auswertung	61
4.3.10 Intraorale Palpation – Interindividuelle Auswertung	63
4.3.11 Lokalisation der Schmerzen – Intraindividuelle Auswertung	64
4.3.12 Maximale aktive Mundöffnung ohne Schmerzen – Intraindividuelle Auswertung	65
4.3.13 Maximale aktive Mundöffnung mit Schmerzen – Intraindividuelle Auswertung	66
4.3.14 Maximale passive Mundöffnung mit Schmerzen – Intraindividuelle Auswertung	68
4.3.15 Muskelsschmerzen bei aktiver maximaler Mundöffnung mit Schmerzangabe- Intraindividuelle Auswertung	68
4.3.16 Gelenkgeräusche (Palpation) bei Öffnung und Schließen – Intraindividuelle Auswertung	68
4.3.17 Gelenkgeräusche bei Bewegung – Intraindividuelle Auswertung	70
4.3.18 Palpation des Gelenkes – Intraindividuelle Auswertung	71
4.3.19 Intraorale Palpation – Intraindividuelle Auswertung	71

---

<b>5. DISKUSSION</b>	<b>73</b>
<b>5.1 Studiendesign und Patientenkollektiv</b>	<b>73</b>
<b>5.2 Primäres Zielkriterium (Myogener Summenscore)</b>	<b>76</b>
5.2.1 Myogener Summenscore - Biofeedback	79
5.2.2 Myogener Summenscore - Neurofeedback	82
<b>5.3 Sekundäre Zielkriterien</b>	<b>86</b>
5.3.1 Klinischer Funktionsumfang und Beschwerden bei Funktion	86
5.3.2 Gelenkgeräusche	89
5.3.3 Artikuläre und intraorale Palpationsbefunde	90
<b>5.5 Ausblick</b>	<b>92</b>
<b>6. ZUSAMMENFASSUNG</b>	<b>94</b>
<b>7. SUMMARY</b>	<b>96</b>
<b>8. ANHANGSVERZEICHNIS</b>	<b>98</b>
<b>9. LITERATURVERZEICHNIS</b>	<b>99</b>
<b>10. ABBILDUNGSVERZEICHNIS</b>	<b>113</b>
<b>11. TABELLENVERZEICHNIS</b>	<b>115</b>
<b>12. VERZEICHNIS DER FACHSPEZIFISCHEN ABKÜRZUNGEN</b>	<b>119</b>
<b>13. TABELLARISCHER LEBENSLAUF</b>	<b>121</b>
<b>14. VERZEICHNIS DER AKADEMISCHEN LEHRER</b>	<b>123</b>
<b>15. DANKSAGUNG</b>	<b>124</b>
<b>16. EHRENWÖRTLICHE ERKLÄRUNG</b>	<b>125</b>
<b>17. ANHÄNGE</b>	<b>126</b>

# 1. Einleitung

## 1.1 Einführung in die klinische Problemstellung

Funktionsstörungen des Kauorgans, die sich klinisch vorwiegend in Form schmerzhafter Beschwerden im Bereich der Kiefermuskulatur und/oder der Kiefergelenke manifestieren [Türp & Schindler, 2004], werden gemäß Stellungnahmen der DGZMK<sup>1</sup> unter dem Begriff der *kranio-mandibulären Dysfunktion* (abgekürzt *CMD*) zusammengefasst [Ahlers et al., 2003a; 2003b; 2005]. Von diesem, aus ätiopathogenetischer Sicht allerdings äußerst inhomogenen Beschwerdebild [Gündel et al., 2002; Türp & Schindler, 2004], sind etwa 20% der erwachsenen Bevölkerung betroffen, von denen wiederum schätzungsweise 10 bis 20% wiederholt ärztliche bzw. zahnärztliche Behandlungsmaßnahmen in Anspruch nehmen [Medlicott & Harris, 2006; Nassif et al., 2003; Pedroni et al., 2003]. Die CMD stellt ein, nicht zuletzt unter den derzeit gegebenen sozioökonomischen Gesichtspunkten, durchaus ernst zu nehmendes gesundheitliches Problem dar [Biebrach et al., 2000]. CMD-Patienten sind in ihrer Lebensqualität nicht nur unter somatischen, sondern auch unter psychologischen und sozialen Gesichtspunkten zum Teil deutlich beeinträchtigt [Medlicott & Harris, 2006]. Insbesondere Patienten mit anhaltender CMD weisen messbar negative Auswirkungen auf Befindlichkeit und Lebensaktivität auf [Paak et al., 2001]. Wie bei anderen funktionell-somatischen Beschwerden sind auch bei den CMD-Patienten Frauen deutlich häufiger als Männer betroffen [LeResche, 1997].

Patienten mit primär *myogener*, d.h. im Bereich der Kaumuskulatur lokalisierter Leitkomponente der klinischen Symptomatik, machen etwa ein Fünftel des CMD-Patientenkollektivs aus [Dworkin et al., 1990]. Ätiologisch steht in dieser Untergruppe eine in ihrer Genese letztlich nicht eindeutig geklärte [Türp & Schindler, 2004] Überaktivität der Kaumuskulatur mit resultierenden Verspannungen (Hypertonizität) im Vordergrund (sogenannter *Bruxismus*). Die

---

<sup>1</sup> DGZMK: Deutsche Gesellschaft für Zahn-, Mund- und Kieferheilkunde



Therapie muss dementsprechend hier primär auf eine Reduktion des Muskeltonus abzielen [Neff, 2003; Neff & Gündel, 2006].

Die konventionelle Behandlung mit so genannten *Aufbiss-Schienen* (Syn: intraorale Okklusionsschienen, Stabilisierungs- oder Michiganschienen), die im Sinne einer Standard-Basistherapie das am häufigsten eingesetzte First-line Therapieverfahren darstellt [Dao & Lavigne, 1998; Forssell et al., 1999; Kreiner et al., 2001], führt über eine neuromuskuläre Umgruppierung belasteter Muskelfasern [Schindler, 2002] lediglich zu einer kurzfristigen Beschwerdereduktion, da die eigentliche Ursache, nämlich die autonomisierte muskuläre Hyperaktivität (Bruxismus<sup>2</sup>) nicht beseitigt wird. Die der Schienentherapie (vgl. Abschnitt 1.5) zugrunde liegende klassische Rationale basiert noch auf der „Schmerz-Spasmus-Theorie“, die zwischenzeitlich als obsolet angesehen wird [Neff & Gündel, 2006; Schindler, 2002].

Alternativ stellen die *Biofeedbackverfahren* grundsätzlich eine sinnvolle Erweiterung der Behandlungsmöglichkeiten dar. Während die Wirksamkeit des EMG-Biofeedbacks (vgl. Kapitel 1.6) für die CMD-Therapie als belegt angesehen werden kann [Crider & Claros, 1999; Crider et al., 2005], und die diesbezüglich zu erwartenden Effekte auch in einer aktuellen Metaanalyse [Medlicott & Harris, 2006] bestätigt wurden, konnte sich das Verfahren trotz der insgesamt positiven Resultate der durchgeführten Studien unter Vergleich mit der Schienentherapie nicht als Standardtherapieverfahren durchsetzen, bzw. die Behandler nicht wirklich überzeugen. Neben dem Gesichtspunkt der Verfügbarkeit könnte ein Grund für diese geringe Akzeptanz in dem diesen Studien zugrunde liegenden methodischen Ansatz begründet sein: Es wurden in den Publikationen bis dato global „Patienten mit myofasziellen/muskulären Beschwerden“ verglichen. Allerdings war die Ätiologie der im Rahmen der Studien untersuchten CMD-Patienten nicht einheitlich, es wurde nicht zwischen primär okklusaler (ca. 80% des CMD-Patientenguts) und primär myogener Genese der muskulären Schmerzen differenziert. Lediglich postoperative und primär arthrogene Beschwerden galten als Ausschlusskriterien. Bei Vorliegen bzw. Überwiegen eines okklusalen oder arthrogenen Primärfaktors kann das Biofeedbackverfahren aber lediglich symptomatisch ansetzen, während im

---

<sup>2</sup> Bruxismus: Parafunktionen mit Knirschen, Pressen und Reiben zu nicht funktionellen Zwecken

Gegensatz dazu gerade die Schienentherapie in diesen Fällen gemäß ätiopathogenetischem Verständnis kausalerorientiert arbeitet [Neff & Gündel, 2006].

In der vorliegenden Arbeit soll daher ein selektiertes Patientenkollektiv (mit eindeutig myogenem Primärfaktor) untersucht werden, bei dem unter ätiologischen Gesichtspunkten (also im Gegensatz zum okklusalen, somatoformen oder arthrogenen Primärfaktor, bzw. deren Mischformen) eine Reduktion des Muskeltonus genau den Effekt erzielen sollte, der für die kausale Therapie der primär myogenen CMD als wünschenswert erachtet wird.

Einen weiteren, neuen methodischen Ansatz der vorliegenden Arbeit stellt das *Neurobiofeedbackverfahren* dar. Hierbei sollen mögliche Effekte dieses relativ neuen, und bislang für die spezielle Fragestellung bei der primär myogenen CMD nicht untersuchten, Verfahrens im Rahmen einer prospektiven, randomisierten und kontrollierten Parallelgruppenstudie evaluiert werden.

Die vorliegenden Pilotstudie soll orientierende Aussagen treffen, ob und in welchem Maße die Behandlung mit Neurobiofeedback bei Patienten mit chronifizierter CMD mit primär myogener Leitkomponente eine Besserung der Symptome im Vergleich zur alleinigen Schienentherapie (konventioneller Goldstandard) bzw. zum herkömmlichen Biofeedback erzielen kann.

## **1.2 Kraniomandibuläre Dysfunktion (CMD)**

Unter dem Begriff *kraniomandibuläre Dysfunktion* werden Funktionsstörungen und -erkrankungen des stomatognathen (d.h. betreffend den Kauapparat mit den Zähnen, Kieferknochen des Gesichtsschädels und der dazugehörigen Kaumuskulatur) bzw. kraniomandibulären Systems beschrieben, die mit den für den menschlichen Bewegungsapparat typischen pathophysiologischen Folgeerscheinungen einhergehen. Während im klinischen Sprachgebrauch häufig noch synonym der diagnostische Begriff „Myoarthropathie“ (MAP) verwendet wird [Türp & Schindler, 2003], hat sich die Bezeichnung „kraniomandibuläre Dysfunktion“ international durchgesetzt (craniomandibular disorders, CMD nach aktueller Nomenklatur des American Academy of

Orofacial Pain Guidelines Committee [Mc Neill, 1994; Okeson, 1996]). Die im klinischen Sprachgebrauch ebenso wie der Begriff der Myoarthropathie noch häufig verwendeten Synonyme myofascial pain-dysfunction syndrome, myofacial pain syndrome, temporomandibular disorders, Temporomandibulargelenksyndrom, bzw. Costen-Syndrom uvm. sollten gleichfalls zugunsten einer differenzialdiagnostisch einheitlichen Nomenklatur nicht mehr verwendet werden [Ahlers, 2004].

Die Gruppe der im Folgenden behandelten kranio-mandibulären Dysfunktionen lassen sich definitionsgemäß vom langanhaltenden idiopathischen (früher: atypischen) Gesichtsschmerz durch den lokalen physikalischen Befund mit Muskelhartspann, lokalem Druckschmerz und Gelenkfehlstellung bzw. objektivierbarem Gelenkbefund unterscheiden. Speziell für das „Temporomandibulargelenksyndrom“, also die kranio-mandibuläre Dysfunktion mit arthrogener Leitkomponente (d.h. Arthropathie des Kiefergelenks im engeren Sinne) wurden Schmerz und Empfindlichkeit gegenüber Bewegungen des Kiefergelenkes oder gegenüber Berührungen des temporomandibularen Gesichtsbereiches beschrieben [Gerber & Hasenbring, 1999]. Leitsymptom der CMD ist dabei die Funktionseinbuße [Ahlers, 2004; Neff, 2004], wobei die CMD lediglich einen Ober- oder Sammelbegriff im Sinne einer Globaldiagnose darstellt.

Das Verständnis von Ätiologie und Pathogenese der kranio-mandibulären Dysfunktion hat sich in jüngerer Zeit weg von unidirektionalen, häufig noch als obligat monokausal postulierten Erklärungsmodellen hin zu multifaktoriell orientierten Ansätzen weiterentwickelt [Reich, 2000; Schindler, 2002]. Im Hinblick auf das Krankheitsgeschehen stehen nun also nicht mehr „die Okklusion“, „die Kiefergelenke“ oder „die Kaumuskulatur“ im Vordergrund. Diese primär „mechanistisch“ orientierten Funktionsmodelle dürfen inzwischen als überholt angesehen werden. Stattdessen soll eine an den klinischen Leitsymptomen orientierte, nach Möglichkeit interdisziplinär gestützte Diagnostik zu einer adäquaten Therapieentscheidung führen. Dabei muss insbesondere eine biopsychosoziale Betrachtungsweise unter Einschätzung des Schwere- und Chronifizierungsgrads berücksichtigt werden [Dworkin &

LeResche, 1992; Gündel et al., 2002; Neff et al., 2003; Schindler, 2002; Türp, 2002].

Während also in der Vergangenheit, gemäß monokausaler Sichtweise, die Okklusion bzw. gebissbedingte Störfaktoren als primär dominierender ätiologischer Faktor für morphologische Veränderungen der diskoligamentären - und in weiterer Folge auch der knöchernen - Strukturen des Kiefergelenks angesehen wurden, müssen heute Veränderungen der Kaumuskelpathologie [Schindler et al., 2000; Schindler, 2002], ebenso wie die neurogen bedingten Störungen des Bewegungsablaufs sowie genuine Veränderungen der Gelenkstrukturen bei Überschreiten der individuellen Adaptationskapazität [deBont, 1998; Neff et al., 2000; Nitzan, 1998; Reich, 2000] in das pathophysiologische Konzept einbezogen werden. Daraus ergibt sich allerdings auch die Notwendigkeit, die konventionellen, in erster Linie dento-/okklusogen orientierten Behandlungsstrategien (d.h. die primär zahnärztlich-prothetisch orientierten Maßnahmen mit Zielsetzung der Herstellung – oder der möglichst harmonischen Wiederherstellung – einer idealen Beziehung sowohl einzelner Zähne, als auch der Zahnreihen zueinander und somit optimaler Funktion), in Hinblick auf ihren therapeutischen Stellenwert kritisch zu hinterfragen [Neff, 2003].

Als therapeutisches Mittel der ersten (und nicht selten auch einzigen) Wahl hat sich in der zahnärztlichen Praxis der temporäre Einsatz eines Aufbissbehelfs (abgekürzt mit AB, syn: Aufbiss-Schienen, intraorale Okklusionsschienen, Stabilisierungs- oder Michiganschienen) etabliert. Aktuelle Untersuchungen haben gezeigt, dass die Kiefermuskulatur nach der Eingliederung einer Okklusionsschiene deutliche Veränderungen des intramuskulären Aktivierungsmusters (heterogene Aktivierung) zeigt [Schindler, 2002]. Die Ergebnisse lassen vermuten, dass eine Schmerzreduktion auf der Entlastung schmerzhafter motorischer Einheiten durch die schieneninduzierte, globale Neuorganisation des intramuskulären Funktionsmusters beruht. Die Effektivität der Aufbissbehelfe ist somit bei primär dento-/okklusogener CMD ohne jeden Zweifel gegeben [Forssell, 1998; Kreiner et al., 2001; Türp & Schindler, 2003]. Die langfristige Umsetzung mittels zahnärztlich-prothetischer Maßnahmen (z. B. durch Bisshebungen mit Neugestaltung der Kauflächen durch Überkronungen

und andere Maßnahmen des prothetischen Zahnersatzes) ist hier also prinzipiell erfolgversprechend. Bei primär myogener CMD, d.h. bei primär gesteigerter muskulärer Tonizität (z. B. Bruxismus, also Knirschen und/oder Pressen zu parafunktionellen Zwecken), weist die AB-Therapie aber häufig lediglich eine zeitlich begrenzte Wirkung auf. Bei primär arthrogener CMD versagt der AB sogar in vielen Fällen, insbesondere bei fortgeschrittenen morphologischen Veränderungen. Die Therapie mit konventionellen Aufbissbehelfen stößt somit bei schätzungsweise 20% der Patienten an ihre Grenzen [Schindler, 2002]. Während für die primär arthrogenen Erkrankungen die interventionellen Therapieoptionen der Mund-Kiefer- und Gesichtschirurgie zum Tragen kommen, sind die primär myogenen Beschwerdebilder in der Regel der zahnärztlichen und mund-kiefer-gesichtschirurgischen Therapie zumindest mittelfristig nicht zugänglich und stellen somit eine Herausforderung an einen interdisziplinären Therapieansatz dar, der beispielsweise als Grundlage der vorliegenden Arbeit zum Tragen kommt.

Tabelle 1: Klinische Leitsymptome zur Differenzialdiagnostik des myogenen versus arthrogenen Primärfaktors bei der CMD [Neff & Gündel, 2006].

Klinische Leitsymptome zur Differenzialdiagnostik	
myogen	arthrogen
<ul style="list-style-type: none"> <li>• ungenaue Lokalisation</li> <li>• häufig beidseitig</li> <li>• diffuse Ausstrahlung (analog Muskulatur)</li> <li>• häufig Ruheschmerz (funktionsunabhängig)</li> <li>• Schmerzmaxima nachts/morgens</li> <li>• Lageabhängigkeit</li> <li>• rhythmischer Schmerz, z.T. Dauerschmerz</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• funktionsabhängiger Schmerz</li> <li>• lokalisiert auf die Gelenkregion</li> <li>• Funktionseinschränkung (schmerzhaft) <ul style="list-style-type: none"> <li>- Deflexionen, Limitationen</li> <li>- Deviationen, Bewegungsasymmetrien</li> </ul> </li> <li>• meist einseitig</li> <li>• auffälliger Palpations-/ Auskultationsbefund</li> </ul>

### **1.3 Chronifizierte CMD mit myogener Leitkomponente**

Klinisch imponiert hier die schmerzbedingt eingeschränkte Beweglichkeit des Unterkiefers (vgl. Tab. 1), bei der klinischen Untersuchung finden sich in der Regel folgende typische myogene Leitsymptome:

- Masseter-/Temporalishypertrophie  
(eventuell mit entsprechenden radiologischen Zeichen)
- Kondylushypermobilität
- Attritionen (auch in Exzenterpositionen)
- Morsicatio buccarum und Zungenimpressionen

Die sogenannte Schmerz-Spasmus-Theorie bestimmte bis weit in die 90er Jahre die pathogenetischen Vorstellungen. Dieses Konzept, nach dem schmerzhaft verspannte Muskulatur im Sinne eines Circulus vitiosus mit gesteigerter Verspannung reagiert, die dadurch wiederum neue Schmerzen induziert, ist heute durch das verbesserte Verständnis der synaptischen Veränderungen bei der zentralen Schmerzverarbeitung und der neuroplastischen Vorgänge bei der Schmerzchronifizierung grundlegend überholt [Sandkühler, 2001; Schindler, 2002]. Das Spektrum der Ursachen, die einer CMD mit myogener Leitkomponente zugrunde liegen, ist breit und reicht von den rein lokal getriggerten somatischen Formen muskulärer Hypertonizität über parafunktionell überlagerte, im Kern jedoch noch somatische Formen bis hin zu überwiegend psychoreaktiv entstandenen Krankheitsbildern [Gündel et al., 2002].

Beim klinisch manifesten Schmerzsyndrom besteht in diesen Fällen meist eine organische „Kern“-symptomatik, die durch einen, aus einer affektiven Konfliktsituation resultierenden psychovegetativen Spannungszustand über verschiedene zentral- bzw. peripher-nervöse, neuroplastische, autonom und humoral vermittelte Mechanismen verstärkt und dauerhaft im Sinne eines reaktivierbaren „Schmerzgedächtnisses“ engrammiert wird [Gündel et al., 2002; Sandkühler, 2001; Schindler, 2002; Türp & Schindler, 2003]. In einer Pilotstudie zeigten alle untersuchten Patienten einer großen Universitäts-Zahnklinik, bei denen die Diagnose eines chronischen orofazialen Schmerzsyndroms gestellt

wurde, in der psychosomatischen Diagnostik Auffälligkeiten, die über die in der Zahnmedizin erhobenen Befunde deutlich hinausgingen [Frick & Seidl, 2005]. Das frühzeitige Erkennen einer dadurch verstärkt drohenden Chronifizierung ist somit unter den Rahmenbedingungen der ambulanten zahnmedizinischen bzw. mund-, kiefer- und gesichtschirurgischen Versorgungssituation eminent wichtig [Neff & Gündel, 2006]. Hier muss oft innerhalb kurzer Zeit entschieden werden, ob ein Patient mit somatisch teilweise nicht vollständig aufklärbaren Schmerzen im Kiefer- und/oder Gesichtsbereich mit ausreichender Erfolgsaussicht unter den Bedingungen des Fachgebietes zu behandeln ist. Während akute Formen der kranio-mandibulären Dysfunktion in der Regel gut therapierbar sind [Medlicott & Harris, 2006], sinkt die Erfolgsaussicht bei Chronifizierung deutlich [Ahlers, 2004; Schindler, 2002; Neff et al., 2003]. Diese muss daher nach Möglichkeit durch eine rasche und effiziente Schmerzreduktion vermieden werden.

#### ***1.4 Interdisziplinäre Konzepte bei der Therapie der CMD***

Als Therapiemöglichkeiten sollten daher frühzeitig interdisziplinäre und multimodale Behandlungsstrategien genutzt werden, die auch die schmerzbegleitenden psychosozialen Beeinträchtigungen berücksichtigen [Gündel et al., 2002; Sandkühler, 2001; Schindler, 2002; Türp, 2002] und somit auch psychotherapeutische Verfahren in einen interdisziplinären Gesamtbehandlungsplan einbinden. Da kranio-mandibuläre Schmerzpatienten häufig primär die zahnärztliche Praxis konsultieren, muss hier im Sinne einer adäquaten Weichenstellung eine iatrogene somatische Fixierung der Beschwerden vermieden werden. Spätestens nach einer therapierefraktären Initialtherapie von etwa vier Wochen bei akuten bis subakuten Krankheitsbildern, und von Beginn an bei schon chronifizierten Störungen, sollte daher ein diesbezüglicher Strategiewechsel vollzogen werden [Neff, 2003]. Es wird insbesondere empfohlen, eine vertiefende psychosomatische Diagnostik, ggf. unter Einsatz standardisierter Filterfragebögen (z.B. Allgemeine Depressions-skala, Beschwerdenliste), durchzuführen [Gündel et al., 2002; Jürgens, 2003;

Neff et al., 2003; Türp, 2002]. Für die standardisierte Erfassung der kranio-  
mandibulären Dysfunktion haben sich bei der fachspezifischen Funktions-  
diagnostik und -therapie die RDC TMD (Research Diagnostic Criteria for  
Temporomandibular Disorders) nach DWORKIN und LE RESCHE [1993]  
insbesondere unter wissenschaftlichen Kriterien etabliert [Medlicott & Harris,  
2003]. Die somatische Untersuchung des temporomandibulären Komplexes  
erfolgt in der sog. „Achse I“ auf muskuloskelettale Beschwerden des  
Kausystems, auf Diskusverlagerungen und degenerative Erkrankungen  
(„arthralgia“, „arthritis“, „arthrosis“) der arthrogenen Strukturen. Es können damit  
acht Diagnosen angegeben werden, wobei vier dieser Diagnosen durch Schmerz  
gekennzeichnet sind (myofazialer Schmerz ohne oder mit eingeschränkter  
Kieferöffnung, Arthralgie, Arthrose mit akuten Entzündungszeichen). Die  
Diagnostik erfolgt ausschließlich auf der Basis der von den Patienten  
angegebenen Symptome und der Ergebnisse der klinischen Befundung. Die  
Befunde werden also als „diagnostische Kriterien“ bewertet und nicht als  
„echte“ Diagnosen [Türp, 2002]. Die sogenannte „Achse II“ der RDC TMD dient  
zur Erfassung chronischer Schmerzen bei kranio-  
mandibulären Dysfunktionen,  
sowie einer möglichen Depression, des Weiteren zur Erhebung unspezifischer  
körperlicher Symptome und orofazialer Beeinträchtigungen und Limitationen  
des täglichen Lebens bei bestimmten Kaumuskeldysfunktionen [Dworkin et al.,  
1992]. Instrumente dieser zweiten Achse zur Klassifizierung der Kriterien sind  
die Graded Chronic Pain Scale (GCPS) [von Korff et al., 1992], die (modifizierte)  
Symptom Checkliste-90-R, die Skalen für Depression und vegetative  
Symptome nach DEROGATIS und CLEARY, zusammengefasst in einem Frage-  
bogen zur Beantwortung durch den Patienten anhand von Skalen oder  
dichotomer Antworten (ja/nein) [Derogatis & Cleary, 1997].

Es existieren damit Messsysteme für Somatisierung, Depression und den  
chronischen Schmerz. Ein Schmerzpatient mit CMD kann somatische  
Beschwerden entwickeln, andererseits kann der CMD-Schmerz gerade ein  
unspezifisches Symptom unter vielen sein, die der Patient angibt [Dworkin et al.,  
1990]. Die SCL-90 Skalen dienen der Einschätzung, in wie fern Patienten mit  
und ohne unspezifische somatische Symptome der Achse I des kranio-



mandibulären Schmerzes in ihrem psychologischen Status und den Beeinträchtigungen der Lebensqualität differieren [Dworkin & LeResche, 1992].

Nach den Erfahrungen der Schmerzambulanz einer mund-, kiefer- und gesichtschirurgischen Klinik [Neff, 2003] hat es sich dabei besonders bei denjenigen chronifizierten und/oder unklaren Beschwerdebildern bewährt, die ein hohes dysfunktionales Profil der Achse II gemäß Untersuchung nach den oben angeführten RDC TMD aufweisen [Dworkin & LeResche, 1992; Türp, 2002], bereits parallel zur somatisch orientierten zahnärztlichen Therapie eine weiterführende psychologische bzw. psychosomatische Diagnostik einzuleiten. Im ambulanten Sektor wird die zahnärztliche Praxis dagegen in der Regel vorwiegend mit akuten oder akut rezidivierenden Verlaufsformen konfrontiert [Schindler, 2002]. Nach wie vor ist die Behandlung von Patienten, die unter Parafunktionen leiden bzw. eine damit im Zusammenhang stehende Symptomatik entwickelt haben, auch heute noch fast ausschließlich auf konventionelle zahnärztlich-gnathologische, d. h. technisch-mechanisch bzw. „mechanistisch“ orientierte Therapiemethoden ausgerichtet [Neff, 2003]. Die Behandlung mit intraoralen Schienen (AB) steht hier weiterhin an vorderster Stelle.

### **1.5 Intraorale Aufbissbehelfe (AB)**

Der AB ist am ehesten mit einer orthopädischen Gehhilfe vergleichbar. Letztere stellt ein unspezifisches Behandlungsmittel dar, ist zwar in der orthopädischen Rehabilitationsphase, also temporär bzw. intermediär von Nutzen, wird aber in der Orthopädie nicht als primäres oder definitives Therapiemittel angesehen [Dao & Lavigne, 1998]. Im Bereich der zahnärztlichen Funktionsdiagnostik und Therapie sind Aufbissbehelfe oder Aufbisssschienen seit Anfang der 60er Jahre des letzten Jahrhunderts das Hauptbehandlungsinstrument [McNeill, 1994]. Dabei handelt es sich um herausnehmbare intraorale Vorrichtungen, die Kunststoffauflagen für die Kauflächen der Zähne des Ober- oder Unterkiefers tragen. Diese Vorrichtungen sollen einen direkten Zahnkontakt verhindern und

gleichzeitig die Druckbelastung, die auf die schmerzempfindlichen Strukturen des Kiefergelenks einwirkt, herabsetzen [Schindler, 2000].

Aufbissschienen werden nach der Abformung des Gebisses des Patienten in der Regel individuell hergestellt. Sie haben die Aufgabe, so genannte okklusale Disharmonien (meist durch fehlerhaft gefertigten Zahnersatz oder zu hohe Zahnfüllungen verursachte Frühkontakte) auszuschalten, die entsprechend den gängigen, okklusal orientierten Ätiologiemodellen für das Zustandekommen der Parafunktionen verantwortlich gemacht werden [Graber, 1995]. Gleichzeitig sollen sie die Zahnhartsubstanz vor weiterem Abrieb schützen und das Kiefergelenk entlasten [Kluge, 2001].

Ziel bei der Anfertigung der Schiene ist es, im Sinn einer optimalen Verzahnung einen allseitigen, gleichmäßigen und gleichzeitigen Kontakt aller Zähne sowohl in statischer (Schlussbissposition) als auch in dynamischer Okklusion (Kontakte bei Vor- und Seitschubbewegungen des Unterkiefers) entstehen zu lassen [Freesmeyer, 1995]. Angestrebt wird im Rahmen dieser so genannten „individuellen Adjustierung“ der Kauflächen der Schiene üblicherweise eine Front- und Eckzahnführung (über die Eckzähne und die mittleren Schneidezähne) mit Disklusion im Seitenzahnbereich bei den Translationsbewegungen<sup>3</sup> [Freesmeyer, 1995]. Neuroreflektorisch soll durch die Propriozeptoren der Parodontien der Zustand einer harmonischen, idealen Okklusion simuliert werden, die zur Muskelentspannung und damit zur Normalisierung der Muskeltätigkeit und Kiefergelenkbewegung führt [Schindler, 2000].

Die Hauptindikationsgebiete der Schiene sind myofaziale Beschwerden und dentale sowie parodontale Schmerzzustände, die häufig auf Überlastungserscheinungen zurückführbar sind. Auch ohne das Vorliegen von Beschwerden sind Schienen bei solchen orofazialen Parafunktionen indiziert, die durch andere Therapiemaßnahmen nicht beherrscht werden können, um so Destruktionen der Zähne oder empfindlicher Strukturen des stomatognathen Systems, z.B. Parodontien und Kiefergelenke, zu reduzieren. Es wird überwiegend empfohlen, diese so genannten „Knirscherschienen“ (Parafunktionsschienen) unregelmäßig zu tragen, d. h. der Patient trägt sie zu Zeiten

---

<sup>3</sup> Translation: Gleitbewegung der Kiefergelenke bzw. des Unterkiefers, bestehend aus den Komponenten Protrusion (Vorschubbewegung) und Laterotrusion (Seitschubbewegung)

erhöhter psychoemotionaler Belastung und bei Dauerbruxismus beispielsweise nachts oder in unregelmäßigen Rhythmen (z.B. zwei Tage, dann einen Tag, drei Tage usw.). Durch diese unregelmäßige Trageweise soll die Parafunktion durchbrochen und damit die traumatische Auswirkung auf das kranio-mandibuläre Gewebe gemindert werden. In 8-24 wöchigen Intervallen sollte die Parafunktionsschiene auf ideale okklusale Kontaktbeziehung kontrolliert werden [Freesmeyer, 1995].

Die Erfahrung hat allerdings gezeigt, dass Patienten, die über längere Zeit stark gepresst oder geknirscht haben, auch nach Aufbau einer idealen okklusalen Beziehung durch eine definitive prothetische Versorgung oder nach einer Einschleiftherapie ihre parafunktionellen Habits nicht ablegen. Diese Patienten sollten besonders nach einer dentalen Rehabilitation bzw. Rekonstruktion eine Parafunktionsschiene tragen, um Abrasionsschäden zu minimieren und den Funktionskreis der Entstehung dysfunktioneller kranio-mandibulärer Schmerzsymptome zu unterbinden [Freesmeyer, 1995].

In der Anfangsphase der Therapie beobachten viele Patienten eine Entspannung der Kau- und Gesichtsmuskulatur, die auch durch EMG-Kontrolle nachgewiesen wurde [Manns et al., 1979; Manns et al., 1983; Manns et al., 1985]. Nach einer Adaptationszeit wirkt die Schiene allerdings selbst als Trigger und wird parafunktionell genutzt. Die entspannende Wirkung verschwindet bzw. der parafunktionelle Automatismus kann sich sogar noch verstärken [Freesmeyer, 1995].

Bereits seit Einführung der Schienentherapie wurden jedoch Zweifel daran geäußert, ob damit tatsächlich persistierende Parafunktionen verhindert werden können. So wurde beobachtet, dass Patienten auf der Schiene teilweise vermehrt bruxierten [Fröhlich, 1966], des Weiteren wurde ein Therapieerfolg auch mehr oder weniger dem Zufall zugeschrieben [Eismann, 1962]. LASKIN und GREENE wiesen darauf hin, dass es weniger bedeutsam sei, eine Aussage darüber zu treffen, ob die Schienen helfen oder nicht, sondern vielmehr, zu bestimmen, was den jeweiligen Effekt ausmacht [Laskin & Greene, 1972]. Sie konnten mit einfachen „Placebo-Schienen“, die nur den Gaumen bedeckten und keinerlei Kontakte zu den Kauflächen der Zähne hatten, beachtliche Therapieerfolge erzielen.

Gleiche Beobachtungen treffen für das „Schein-Einschleifen“ zu, bei dem anstelle einer echten okklusalen Korrektur okklusaler Disharmonien mit einer einfachen Politur vorhandener Füllungen („mock equilibration“) ähnlich gute Behandlungserfolge erzielt wurden [Goodmann et al., 1976].

Es wird gefolgert, die Effekte der Schienentherapie seien demnach nicht durch den Okklusionsausgleich, sondern durch die psychophysischen Einflüsse der Arzt-Patienten-Beziehung erklärbar [Goodmann et al., 1976; Laskin & Greene, 1972].

Alternativ zu den genannten, primär symptomatisch orientierten zahnärztlichen Therapieansätzen gibt es allerdings seit über 40 Jahren auch Konzepte, die erfolgreich Entspannungstechniken, sowie psychotherapeutisch orientierte Einzel- und Gruppentherapie einsetzen. Ein klinisch etabliertes und gut evaluiertes Verfahren stellt dabei das Biofeedback dar.

## **1.6 Biofeedback**

Bei der Biofeedback-Behandlung werden bestimmte körperliche Funktionen an den Patienten kontinuierlich, z. B. durch optische oder akustische Signale, rückgemeldet und positive Änderungen einer Körperfunktion verstärkt, so dass die Patienten lernen können, ihre Körperfunktion zu beeinflussen [Flor & Birbaumer, 1999]. Ziel dieser Sichtbarmachung physiologischer Abläufe ist es also, dem Patienten eine Beeinflussung der das Signal generierenden, physiologischen Funktion zu ermöglichen, sei es, um diese Funktion selbst zu modulieren oder auch um andere Verhaltenskomponenten, die sich durch Veränderung dieser Funktion als beeinflussbar erwiesen haben, zu modifizieren. Ausgangspunkt des Biofeedback waren die Forschungsergebnisse von MILLER [1969], die rasch in die Behandlung von Myoarthropathie bzw. CMD-Patienten Eingang fanden [Carlsson et al., 1975; Fernando & Basmajian, 1978; Laskin, 1969].

Zusammengefasst bestehen die Schritte einer Biofeedbacktherapie generell in Diagnostik mit Indikationsstellung, Aufklärung des Patienten, Erlernen der Funktionskontrolle, Generalisierung auf relevante Situationen außerhalb des

Therapiesettings und einer oder mehreren Auffrischungssitzungen [Pflüger, 1993]. Die grundsätzliche Konfiguration der Komponenten einer Biofeedbackeinrichtung bestehen aus Signalaufnahme, Signalwandlung, Signalwiedergabe und Signalspeicherung. Für die Signalaufnahme steht dabei eine Vielzahl verschiedenster Apparaturen zur Verfügung. Das Spektrum reicht hier von mechanischen Hebeln, die die Winkelstellung von Gelenken registrieren, über Dehnungsgürtel für die Atmung bis zur klassischen Klebeelektrode für bioelektrische Ableitungen. Das aufgezeichnete Signal muss anschließend gewandelt werden, d. h. in vielen Fällen auf Grund seiner geringen natürlichen Intensität verstärkt und in ein die Wiedergabe steuerndes Signal transformiert werden. In der Praxis wird am häufigsten auf eine visuelle oder auditive proportionale und kontinuierliche On-line Rückmeldung, also während des Übens, zurückgegriffen. Dabei darf jedoch nicht gefolgert werden, dass dies die effektivste Kombination darstellt, da es bisher praktisch keine validierten Standards für die Feedbackuntersuchungen gibt [Gruzelier et al., 2006].

Für die meisten Biofeedback-Anwendungen ist eine Kontrolle der spezifischen physiologischen Abläufe und eine Behebung der Beschwerden belegt [Crider & Glaros, 1999; Crider et al., 2005; Flor & Birbaumer, 1993; Medlicott & Harris, 2006]. Im Rahmen einer Biofeedback-Behandlung müssen adjuvant ggf. Behandlungsstrategien implementiert werden, um die erarbeiteten Kontrollmechanismen auch außerhalb des therapeutischen Settings zu fördern, und zwar unter Abgleich mit laufenden somatisch und psychosomatisch orientierten Therapien. Während Angststörungen und damit assoziierte Verhaltensweisen sehr gut mit Feedback-Anwendungen behandelt werden können, so gilt dies nicht für Depressionen. Da aber der Depressivität, insbesondere für chronifizierte Formen der CMD, eine wesentliche ätiologische und therapeutische Bedeutung zukommt, wird das Indikationsspektrum des Biofeedbacks für die Therapie der Migräne sowie von kranio-mandibulären Dysfunktionen relativiert [Gessel, 1975]. Eine Untersuchung, die DSM-III-R-Kriterien im Rahmen einer strukturierten psychiatrischen Diagnosestellung verwendete, fand eine Prävalenz von immerhin 47% für Angststörungen und 12% für depressive Störungen bei Patienten mit akuter kranio-mandibulärer

Dysfunktion, sowie von 34% für depressive Störungen und 12% für Angststörungen bei Patienten mit chronischer kranio-mandibulärer Dysfunktion [Gatchel et al., 1996]. Unter Verwendung von DSM-IV-Kriterien fanden sich sogar 53% depressive Störungen bei 72 Patienten, die sich mit dem klinischen Symptom eines „Gesichtsschmerzes“ in einer US-amerikanischen Universitäts-Spezialambulanz vorstellten [Korszun et al., 1996].

Biofeedback wird mittlerweile mit einer Vielzahl von Applikationstechniken bei Patienten mit diversen medizinischen Symptomen zur Erleichterung der damit assoziierten Beschwerden eingesetzt [Stermann, 1996]. Gestützt auf sensible Instrumente liefert Biofeedback prompte, genaue, und auf andere Weise nicht zugängliche Informationen über Muskelaktivität, Hirnströme, Hauttemperatur, Herzfrequenz, Blutdruck und andere Körperfunktionen. Die Geräte sollen zu einer bewussten Kontrolle dieser Phänomene führen – von denen die Mehrzahl in der Vergangenheit als nicht der willentlichen Kontrolle unterworfen angesehen wurden – indem der Benutzer ohne Verzögerung durch eine etwaige Auswertung durch ein akustisches oder visuelles Signal erkennen kann, ob sich eine somatische Aktivität erhöht oder vermindert [Davison & Neal, 2002]. Das Biofeedbackverfahren basiert dabei auf den Prinzipien des operanten Konditionierens, auch instrumentelles Lernen genannt. Hiermit werden Lernprozesse in Situationen bezeichnet, in denen Ereignisse von der Ausführung einer Reaktion abhängen. Dies ist auch der wichtigste methodische Unterschied zum klassischen Konditionieren, bei dem der unkonditionierte Reiz als bedeutsames Ereignis unabhängig von der konditionierten Reaktion auftritt [Koch, 2002]. Die Allgemeingültigkeit der Ergebnisse des operanten Konditionierens konnte für eine Vielzahl von nicht willkürlich beeinflussbaren, das heißt viszerale (syn: autonomen) Reaktionssystemen nachgewiesen werden. Die operant konditionierten Verhaltensweisen folgen dabei genau den selben Gesetzen wie andere erlernte Reaktionen bezüglich Erwerb, Extinktion, Behalten, Übertragen, Reizgeneralisation und Diskriminierung. Mit der operanten Vorgehensweise kann wirklich assoziatives Lernen hervorgebracht werden und nicht nur bloße Verhaltenssensibilisierung. Dabei gilt, dass die Lernveränderungen sich hoch spezifisch auf die bestimmten verstärkten

Antwortreaktionen beziehen und nicht einfach nur ein generelles Aktivierungs- oder Entspannungsmuster des autonomen Systems sind.

BASMAJIAN konnte darüber hinaus nachweisen, dass auch einzelne motorische Einheiten der Muskulatur differentiell durch EMG-Feedback kontrolliert werden können [Basmajian, 1963]. Somit gelangte Mitte der 60er Jahre des letzten Jahrhunderts das Biofeedback als Ergebnis der Konvergenz der drei damit direkt verbundenen Disziplinen Elektrotechnik, Lerntheorie und Psychophysiologie ins Blickfeld des Interesses. Hinzu kam, dass die Verhaltenstherapie als aktive Therapieform eine objektive Validierung der Verhaltensänderung erfordert, was eine Herausforderung für die etablierten einsichtsorientierten, psychoanalytischen Therapien darstellte. Es entwickelte sich die Tendenz, den Klienten aktiver an seiner Therapie zu beteiligen, anstatt passiv auf Einsichten zu warten. Von nun an war der Therapeut in der Lage, innere Vorgänge des Klienten objektiv aufzuzeichnen und zu interpretieren, sowie sofort verstärkend einzugreifen. Es war somit sowohl für den Klienten als auch den Therapeuten nicht mehr so einfach möglich, emotionale Inhalte bewusst zu leugnen – was bis dahin als Folge des beim Menschen wenig entwickelten propriozeptiven sensorischen Systems [Gannon, 1977] in Verbindung mit einer motivationalen Verzerrung der Wahrnehmung leicht möglich war. Relevante physiologische Informationen wurden jetzt an die höchst sensitiven Exterozeptoren weitergeleitet. Da die Korrelation der Gefühle als äußerer Vorgang wahrgenommen wurde, konnten diese nun nicht mehr so leicht abgestritten werden. Ebenso waren sie somit direkter für kognitive und bewusste Strategien zugänglich.

Weiterentwicklungen des Feedbacks stellen das EMG-Feedback, eingeführt für die Entspannung bei Spannungskopfschmerzen [Budzynsky, 1978; Diamond et al., 1978], sowie das EEG-Feedback dar. Letzteres basiert auf der Korrelation zwischen emotionalen Strukturen, Bewusstsein und der Anzahl der Alpha-Wellen im Elektroenzephalogramm (EEG) [Fernando & Basmajian, 1978].

Spezifische Biofeedback-Anwendungen lassen sich nach einem dreiteiligen Schema klassifizieren. Die Hauptformen von EEG-Feedback zur Modifikation des Zentralprozesses sind Alpha-, Beta/Theta-, sowie sensomotorische Rhythmen (SMR) [Ancoli & Kamiya, 1978; Roth et al., 1967; Sterman et al.,

1974] und langsame kortikale Potenziale („slow cortical potentials“, SCP) [Leins et al., 2006; Sterman & Egner, 2006]. Die elektrodermalen Anwendungen zur autonomen Modifikation sind SPR (Hautpotentialreaktion, skin potential reaction) und GSR (hautgalvanische Reaktion, galvanic skin reaction), wohingegen Pulsschlag (HR, heartbeat rate) und Blutdruck (BP, blood pressure) allgemeine kardiovaskuläre Anwendungen sind. Blutmenge (BV, blood volume) und die kontinuierlich gemessene Hauttemperatur (TEMP) sind autonome Anwendungen, die zur Entspannung oder zur Behandlung von Migräne (Elektroden an Kopf und Hals) und der Raynaud-Krankheit Anwendung finden. Da das autonome System sich auf zahlreiche Körperstellen auswirkt, kann seine Aktivität durch eine Vielzahl von Biofeedback-Anwendungen kontrolliert werden. Im Allgemeinen werden die elektro-dermalen Instrumente beim Entspannungstraining zur kurzfristigen Verstärkung benutzt, während die Fingertemperatur bei länger andauernder Anwendung eingesetzt wird. Beim allgemeinen Entspannungstraining wird bevorzugt das Frontalis-EMG-Feedback eingesetzt [Budzynsky, 1978].

## **1.7 Neurofeedback**

Die Muster elektrischer Hirnaktivitäten können unter Verwendung geeigneter technischer Ausrüstung durch Feedback-Training willentlich beeinflusst werden [Ancoli & Kamiya, 1978; Basmajian, 1963; Sterman et al., 1974]. Unter den Schlagworten Neurofeedback oder EEG-Biofeedback (im US-amerikanischen Sprachraum bisweilen auch missverständlich „Neurotherapie“) wird dieser Methode in den letzten Jahren ein kontinuierlich steigendes Interesse entgegengebracht, gleichzeitig wird kaum ein anderes Biofeedback-Verfahren so kontrovers diskutiert [Bruns & Praun, 2002]. Mit den heute verfügbaren, computergestützten EEG-Geräten lässt sich der Einsatz von Neurofeedback mit recht geringem technischen Aufwand realisieren [Egner & Sterman, 2006]. Mit geeigneten Elektroden wird dabei direkt von der Kopfhaut abgeleitet, die Signale werden elektronisch verstärkt und als Elektroenzephalogramm (EEG) aufgezeichnet.



Die physiologische Basis des EEG [Bruns & Praun, 2002] ist wiederum in erster Linie auf die summierte Aktivität unterschwelliger erregender (EPSPs) und hemmender (IPSPs) postsynaptischer Potentiale zurückzuführen. Die Summierung erfolgt entweder zeitlich (viele Einzelpotentiale in schneller Folge) oder räumlich (gleichzeitige Entladung an benachbarten Synapsen). Um das recht regelmäßige, wellenförmige EEG-Signal zu erzeugen, müssen in großen Neuronenverbänden zur gleichen Zeit und mit einer gewissen Rhythmizität Potentialschwankungen auftreten. Eine solche Gruppe von Neuronen, die synchron aktivierend oder hemmend Impulse empfangen, werden als funktionale synaptische Einheit bezeichnet. Erst die gleichzeitige Aktivität einer sehr großen Anzahl funktionaler synaptischer Einheiten führt zu den an der Schädeloberfläche registrierbaren Spannungsschwankungen. Es sind in erster Linie die Nervenfortsätze (Dendriten) der Pyramidenzellen, die vom Zellkörper in Richtung Kortexoberfläche abzweigen und für die messbaren Spannungsschwankungen verantwortlich sind. Für den typischen Rhythmus der Hirnstromkurven werden vorwiegend subkortikale Strukturen verantwortlich gemacht. Der Thalamus fungiert dabei als eine Art Schrittmacher und erhält seinerseits modulierende Einflüsse aus der tiefer gelegenen Formatio reticularis, einer Struktur, der allgemein für die zentralnervöse Regulierung der Aktivierung eine entscheidende Rolle beigemessen wird [Stermann & Egner, 2006].

Beim Elektroenzephalogramm handelt es sich um die Darstellung eines Spannungsverlaufs über die Zeit. Das Rohsignal des Spontan-EEG wird Hirnstromkurve genannt. Ihre Hauptcharakteristika sind die Amplitude und die Frequenz.

Die Amplitude des EEG ist definiert durch die Spannungsdifferenz zwischen Gipfel und Tiefpunkt einer Gehirnwelle (>peak to peak<). EEG-Amplituden liegen in der Regel zwischen 10 und 60 Mikrovolt, wobei durchaus auch Werte von 5 bis 200 Mikrovolt auftreten können (1 Mikrovolt = 1 Millionstel Volt). Es handelt sich um ein ausgesprochen schwaches Signal, für dessen korrekte Ableitungen somit eine hohe Verstärkung erforderlich ist. Entsprechend hoch ist die Anfälligkeit des Signals für exogene und endogene Artefaktquellen. Neben einem hochsensiblen Instrumentarium, das die notwendige Verstärkung des

Signals gewährleistet, ist bei der Arbeit mit dem EEG daher auch besondere Sorgfalt bei der Ableitung geboten.

Die Frequenz des Signals wird durch die Anzahl der wellenförmigen Zyklen pro Sekunde bestimmt. Das Frequenzspektrum des EEG reicht im allgemeinen von 0,5 bis etwa 40 Hertz (zum Teil können auch Frequenzen bis 100 Hz registriert werden). Die Betrachtung der Frequenzanteile bildet das Kernstück jeder EEG-Analyse, da die im EEG zu beobachtenden Frequenzanteile nicht zufällig variieren: Die Gehirnwellen sind häufig durch eine gleichmäßige rhythmische Struktur gekennzeichnet. Das bedeutet, dass die Aktivität in eng umschriebenen Frequenzbändern das Signal dominiert. Man spricht in diesem Zusammenhang von monorhythmischer Aktivität. Das Tempo (die Frequenz) der EEG-Aktivität korrespondiert mit Aktivierung und Vigilanz. Vereinfachend steigt also die Geschwindigkeit der EEG-Aktivität mit dem Grad der Aktivierung. Im Tiefschlaf werden sehr langsame Hirnwellen produziert. In Situationen die mit besonderen kognitiven oder emotionalen Anforderungen einhergehen dominiert demgegenüber hochfrequente EEG-Aktivität. Auf Grundlage solcher Beobachtungen haben sich internationale Konventionen zur Einteilung der EEG-Aktivität in bestimmte Frequenzbänder etabliert. Typische EEG-Frequenzbänder sind dabei:

- *Delta-Aktivität (unter 4 Hz)*  
Die Delta-Aktivität ist durch langsam verlaufende, hohe Amplituden gekennzeichnet und kommt im Spontan-EEG bei wachen Personen kaum vor. Demgegenüber ist sie ein typisches Kennzeichen für den Tiefschlaf.
- *Theta-Aktivität (4-7 Hz)*  
Dieses Frequenzband ist weit weniger eindeutig einem bestimmten Bewusstseinszustand zuzuordnen, obwohl erhöhte Theta-Aktivität regelmäßig im Übergang vom Wach- zum Schlafzustand auftaucht. Allerdings ist die Theta-Aktivität durchaus auch im aufmerksamen Wachzustand zu beobachten.
- *Alpha-Aktivität (8-12 Hz)*  
Wegen der charakteristischen Sinusform sind die Alpha-Wellen das prägnanteste Frequenzband des Spontan-EEG. Sie treten vor allem im entspannten Wachzustand auf. Am eindrucksvollsten ist die Alpha-Aktivität

über den hinteren Hirnregionen ableitbar, wo der sensorische Input des visuellen Systems verarbeitet wird. Der am systematischsten in der EEG-Linie erkennbare Effekt verdeutlicht den engen Zusammenhang von visuellem System und Alfarhythmus: schließt der Patient die Augen, kommt es sofort zu einer deutlichen Zunahme der Alpha-Aktivität im EEG. Man spricht in einem solchen Fall wegen der Rhythmizität der Alpha-Welle auch von einer Synchronisation des EEG. Werden die Augen wieder geöffnet, stellt sich sofort der sogenannte Alpha-Block ein: Das Frequenzspektrum verschiebt sich nach oben und die schnelleren Beta-Frequenzen herrschen vor. Dieser Übergang wird daher als Desynchronisation des EEG bezeichnet.

- *Beta-Aktivität (13-40 Hz)*

Die Beta-Wellen dominieren zusammen mit den Alpha-Wellen das Hirnstrombild im Wachzustand. Aktivität in diesem Frequenzband tritt vermehrt bei kognitiver, emotionaler und körperlicher Belastung auf. Wie gerade erläutert, wird ein EEG-Bild, in dem die schnellen Beta-Wellen vorherrschen, desynchronisiert genannt. Im Zuge neuer Forschungsergebnisse gehen immer mehr EEG-Praktiker dazu über, eine feinere Kategorisierung der Beta-Aktivität anzuwenden.

Die Tabelle 2 zeigt eine Übersicht der Hirnwellenaktivität in verschiedenen Frequenzbereichen und mit ihnen assoziierter beobachtbarer Zustände, wobei es sich hier lediglich um eine grobe Orientierungshilfe handelt. Die exakten Grenzen der einzelnen Frequenzbänder werden unter EEG-Experten noch immer sehr kontrovers diskutiert [Bruns & Praun, 2002].

Obwohl die meisten Neurofeedback-Methoden sich nicht als therapeutische Standardmethoden etabliert haben, kann Neurofeedback bei einigen Erkrankungen, insbesondere Epilepsie [Andrews & Schoenfeld, 1992; Lantz & Sterman, 1988; Quay et al., 1979; Sterman, 2000] und Aufmerksamkeits-Defizit-Hyperaktivitäts Syndrom (ADHS) [Fuchs et al., 2003; Leins et al., 2006; Monastra et al., 2002; Monastra et al., 2005; Sterman & Egner, 2006], eine viel versprechende Alternative oder Ergänzung zur konventionellen Behandlung darstellen [Bruns & Praun, 2002]. Das Alpha-Frequenzband mit seinem prägnanten Rhythmus im EEG ist gleichzeitig das am gründlichsten erforschte

Frequenzband. Da in einem EEG, in dem Alpha-Aktivität dominiert, der Kurvenverlauf synchron ist, und die Alpha-Aktivität zudem häufig mit einem Zustand der Entspannung korreliert, zielten dementsprechend bereits die ersten Versuche, die Hirnaktivität durch Feedbacktraining zu beeinflussen, auf die Erhöhung der Aktivität im Alpha-Band ab [Ancoli & Kamiya, 1978; Kamiya, 1968].

Nach der aktuell vorliegenden Literatur wurde die Wirksamkeit des Neurofeedbacks bei chronifizierter, primär myogener CMD bisher noch nicht im Rahmen einer Studie untersucht.

Tabelle 2: EEG-Frequenzbänder und mögliche Verhaltenskorrelate.

<b>EEG-Band</b>	<b>Frequenzbereich</b>	<b>assoziiert mit:</b>
Gamma	> 35 Hz	uneinheitliche Befunde
hohes Beta	18-35 Hz	(bei starker Dominanz): Angstzustände
mittleres Beta	15-18 Hz	aktiv; externaler Aufmerksamkeitsfokus
SMR*/ Beta	12- 15 Hz	entspannt; externaler Aufmerksamkeitsfokus
Alpha	8-12 Hz	entspannt; passive Aufmerksamkeit
Theta	4-7 Hz	sehr entspannt; schläfrig; interner Fokus
Delta	0,5-4 Hz	Schlaf

\*: sensomotorischer Rhythmus [Roth et al., 1967]

## **1.8 Zielsetzung und Rationale der Arbeit**

Die *Zielsetzung* der Arbeit ist ein Vergleich der Wirksamkeit des Neurobiofeedbacks mit der des Biofeedbacks zur Behandlung der chronifizierten, primär myogenen kranio-mandibulären Dysfunktion (sog. Bruxismus, CMD) bei Patienten, die mindestens 12 Wochen oder mehr erfolglos konservativ (mittels adjustierter Aufbisschientherapie) behandelt wurden. Anhand der Resultate (Zielkriterium ist die Reduktion myogener Beschwerden) soll die notwendige Fallzahl zur Durchführung eines klinischen Wirksamkeitsnachweises ermittelt werden.

*Rationale* der Arbeit ist die klinisch bedeutsame Problematik, dass okklusal orientierte Therapieansätze bei der chronischen CMD lediglich symptomorientiert ansetzen und nur in den seltensten Fällen auch eine langfristig wirksame Beschwerdereduktion erzielen können, und somit jeder Therapieansatz, der ätiologisch orientiert auf eine Reduktion der Hypertonizität der Kaumuskulatur abzielt, grundsätzlich eine sinnvolle Optimierung der Behandlungsmöglichkeiten darstellt. Die diesbezüglich erwarteten Effekte des bereits etablierten Biofeedbackverfahrens konnten in den bis dato durchgeführten Studien im Vergleich mit der Schientherapie allerdings nicht wirklich überzeugen, bzw. sich nicht als Standardtherapie durchsetzen. Grund hierfür könnte u. a. der methodische Ansatz sein: Es wurden in diesen Studien Patienten mit CMD, allerdings nicht (stringent) einheitlicher Ätiologie (also auch okklusaler, somatoformer und teils arthrogener Genese) verglichen. In der vorliegenden Arbeit soll im Gegensatz dazu ein selektiertes Patientenkollektiv (chronifizierter, streng myogener Primärfaktor) untersucht werden, bei dem unter ätiologischen Gesichtspunkten (im Gegensatz zum okklusalen, somatoformen oder arthrogenen Primärfaktor) eine Reduktion des Muskeltonus genau den Effekt erzielen sollte, der für die kausale Therapie der primär myogenen CMD als wünschenswert erachtet wird.

**Ziel der Arbeit** war es also, zu klären

a) ob mit dem Neurofeedback- bzw. dem Biofeedbackverfahren bei einem wohlgeordnet selektierten Patientengut eine, im Vergleich zur herkömmlichen okklusale orientierten Schienentherapie effektivere Beschwerdereduktion erzielt werden kann (**Kernfrage 1**), und ob

b) speziell durch das, für diesen Indikationsbereich bis dato nicht etablierte Neurofeedbackverfahren eine Verbesserung der Effizienz des Verfahrens im Vergleich zum Biofeedback erreicht werden kann (**Kernfrage 2**).

Hierfür musste aber in diesen beiden Studienarmen die okklusale, somatoforme bzw. arthrogene Komponente am Beschwerdebild optimal ausgefiltert werden. Dies erfolgte neben einer gezielten Anamnese mittels einer begleitenden intraoralen Aufbiss-Schienentherapie, die nach vorgeschalteter individueller Adjustierung der Schienenkaufächen zur Optimierung der Okklusion eingesetzt wurde.

## 2. Hypothesenformulierung

Der Arbeit liegen somit folgende Hypothesen zu Grunde:

$H_0 : \Delta (\text{Schienentherapie}) = \Delta (\text{Neurofeedback plus Schienentherapie}).$

$H_0 : \Delta (\text{Schienentherapie}) = \Delta (\text{Biofeedback plus Schienentherapie}).$

$H_0 : \Delta (\text{Biofeedback plus Schienentherapie}) = \Delta (\text{Neurofeedback plus Schienentherapie}).$

Bezüglich der Kernfragen 1 und 2 steht vor allem die Zielgröße „Myogener Summenscore“ und dessen Veränderung in den einzelnen Therapiearmen im Vordergrund.

Der Therapieunterschied ausgedrückt in Prozent bezüglich der Reduktion des „Myogenen Summenscores“ bzw. der Scores der RDC TMD ist gegeben durch:

$|\Delta (\text{Schienentherapie} + \text{Neurofeedback}) - \Delta (\text{Schienentherapie})|$

$|\Delta (\text{Schienentherapie} + \text{Biofeedback}) - \Delta (\text{Schienentherapie})|$

$|\Delta (\text{Schienentherapie} + \text{Neurofeedback}) - \Delta (\text{Schienentherapie} + \text{Biofeedback})|$

## 3. Methodik

### 3.1 Studiendesign

Die Ergebnisse der vorliegenden Pilotstudie dienen der Kalkulation einer Fallzahl zur Durchführung einer geplanten konfirmatorischen Studie, welche die Möglichkeit einer neuen therapeutischen Alternative bei chronifizierter CMD mit myogener Leitkomponente klären und prüfen soll. Es sollten erste Abschätzungen getroffen werden, ob und in welchem Maße die Behandlung mit Neurofeedback (Gerät der Firma Mind Media BV, Scheppersweg 2b, NL-6049CV Roermon-Herten, Niederlande) eine Besserung der Symptome im Vergleich zur alleinigen Schienentherapie (konventioneller Goldstandard) bzw. zum herkömmlichen Biofeedback (Gerät der Firma Mind Media BV) erzielen kann. Diese Erkenntnisse sollen später für die Hypothesenformulierung eines konfirmatorischen Wirksamkeitsnachweises herangezogen werden. Bei der vorliegenden Arbeit handelt es sich um eine monozentrische, prospektive, randomisierte, dreiarmlige Behandlung im Parallelgruppendesign mit folgenden Therapiearmen:

- A: Konventionelle Schienentherapie mittels einer aus Kunststoff angefertigten adjustierten Aufbiss-Schiene (sog. Michiganschiene).
- B: Konventionelle Schienentherapie mittels einer aus Kunststoff angefertigten Michiganschiene und Neurofeedbacktraining.
- C: Konventionelle Schienentherapie mittels einer aus Kunststoff angefertigten Michiganschiene und Biofeedbacktraining.

#### 3.1.1 Patientenkollektiv

Es wurden insgesamt 36 bis dato konservativ frustran therapierte Patienten der Spezialambulanz für Kiefergelenkerkrankungen der Klinik und Poliklinik für Mund-, Kiefer- und Gesichtschirurgie<sup>4</sup> der Technischen Universität München, die ein primär myogenes Beschwerdebild aufwiesen, sowie die Ein- und

---

<sup>4</sup> Direktor: Univ.-Prof. Dr. Dr. Dr. h.c. H.-H. Horch



Ausschlusskriterien erfüllten, randomisiert und jeweils 12 Patienten einer konventionellen Schienentherapie, 12 einer kombinierten Therapie mit Biofeedback und Schienentherapie, sowie 12 einer kombinierten Neurofeedbacktherapie mit Schienentherapie zugeführt.

In Absprache mit dem Institut für Medizinische Statistik und Epidemiologie (IMSE) <sup>5</sup> der Technischen Universität München, war eine explizite Fallzahlplanung für die vorliegende Pilotstudie nicht sinnvoll, da dazu notwendige vergleichbare Vorgängerstudien nicht vorlagen. Die in der vorliegenden Pilotstudie angegebenen Fallzahlen (12 Patienten pro Therapiearm) gewährleisteten jedoch eine adäquate Schätzung der für die Planung einer konfirmatorischen Studie relevanten Parameter, insbesondere die Standardabweichungen der Zielgrößen sowie erste Einschätzungen der unterschiedlichen Therapieeffekte zur Hypothesenbildung der späteren konfirmatorischen Studie.

Das endgültige Kollektiv setzte sich somit aus 36 Patienten zusammen – darunter 27 Frauen und 9 Männer.

Tabelle 3: Kennwerte der Alterstruktur der Patienten in den Therapiearmen.

Alter der						
Arm	N	Minimum	Maximum	Mittelwert	Median	Standardabweichung
Nur	1	1	7	47,0	42,5	18,4
Neurofeedback	1	1	6	35,8	39,0	15,9
Biofeedback	1	1	6	36,6	36,5	16,3
Insgesamt	3	1	7	39,8	38,5	17,2

#### Alter der Patienten:

Die insgesamt 36 Patienten waren zwischen mindestens 14 und maximal 79 Jahren alt. Das Alter der Patienten war in den drei verschiedenen Therapiearmen („nur Schiene“, „Neurofeedback“ und „Biofeedback“) relativ gleichmäßig auf die Therapiegruppen verteilt. Das Alter in der Therapiegruppe „nur Schiene“ war am höchsten, gemäß Varianzanalyse war dieser Unterschied jedoch nicht signifikant.

<sup>5</sup> Direktor: Univ.-Prof. Dr. K. A. Kuhn; verantwortlicher Biometriker Herr Dipl.-Stat. T. Schuster

Gemäß Oneway-ANOVA ergaben sich keine signifikanten Altersunterschiede zwischen den Therapiegruppen ( $p=0,215$ ). Somit war eine homogene Altersverteilung gegeben.

Abbildung 1: Altersstruktur der Patienten in den verschiedenen Therapiearmen mit Interquartilsabstand (Box), Median- und Minimum-/Maximumwert.

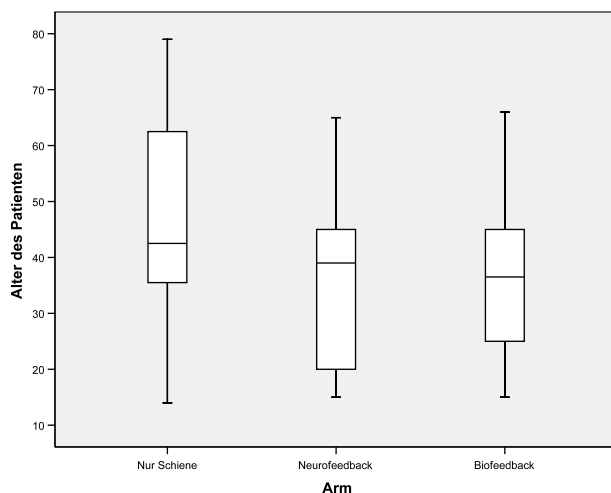


Tabelle 4: Prüfung auf Altersheterogenität mittels Oneway-ANOVA zwischen den Therapiegruppen.

Alter der					
	Quadrat-	d	Mittel	F	Signifikan
	summe		Quadrat		
Zwischen den	928,66	2	464,33	1,61	0,21
Innerhalb der	9520,33	3	288,49		
Gesam	10449,00	3			

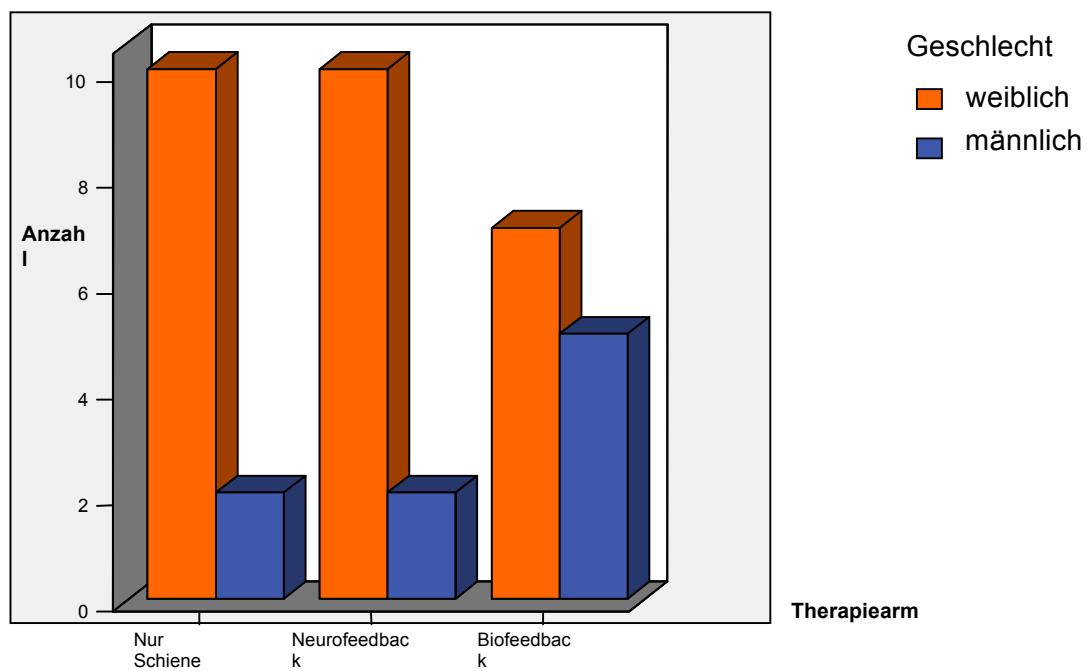
### 3.1.2 Verteilung des Geschlechts

Bei der Geschlechtsverteilung (Abb. 5) war lediglich in der Biofeedbackgruppe ein erhöhter Anteil männlicher Probanden festzustellen, dieser Verteilungsunterschied war jedoch gemäß Fisher Exakt Test (vgl. Tab. 5) nicht signifikant ( $p=0,429$ ; exakt 2-seitig).

Tabelle 5: Kreuztabelle mit Verteilung (absolute und relative Häufigkeiten) des Geschlechts in den einzelnen Therapiearmen.

			Therapiearm			Gesamt
			Nur Schiene	Neurofeedback	Biofeedback	
Geschlecht	weiblich	Anzahl	1	1	7	9
		% von	83,3	83,3	58,3	75,0
	männlich	Anzahl	2	2	5	9
		% von	16,7	16,7	41,7	25,0
Gesamt		Anzahl	3	3	12	18
		% von	100,0	100,0	100,0	100,0

Abbildung 2: Geschlechtsverteilung der Patienten/Probanden in den einzelnen Therapiearmen.



## **3.2 Ein- und Ausschlusskriterien**

### **3.2.1 Diagnose und Einschlusskriterien**

A priori Voraussetzung für die Teilnahme an der Studie war das Vorhandensein einer den Studienkriterien genügenden Aufbiss-Schiene, d.h. eines funktionsfähigen und entsprechend der gängigen Lehrmeinung individuell adjustierten Aufbissbehelfs, der im Fall einer lehrmeinungskonform durchgeführten Vorbehandlung üblicher Weise bereits im Rahmen der extern vorausgegangenen konventionellen Therapie der CMD als Standardtherapieverfahren eingegliedert worden war (vgl. Applikationstechnik). Lag keine den o. g. Studienkriterien genügende, d. h. funktionstüchtige Aufbiss-Schiene vor, wurde in einer Rekrutierungsphase von im Mittel vier bis acht Wochen seitens der Klinik und Poliklinik für Mund-, Kiefer- und Gesichtschirurgie der Technischen Universität München die Genehmigung der zuständigen Krankenkasse bzw. Privatversicherung zur Erstellung eines individualisierten Aufbissbehelfs eingeholt (konventionelle Therapie der CMD). Nach Erstellung im externen zahntechnischen Labor<sup>6</sup>, erfolgte das individuelle Einschleifen der Schiene (Michiganschiene mit individueller Adjustierung) im Rahmen der laufenden CMD-Therapie in der Spezialambulanz für Kiefergelenkerkrankungen an der Klinik und Poliklinik für Mund-, Kiefer- und Gesichtschirurgie der TU München am Klinikum rechts der Isar.

Für die Vorselektion zur Aufnahme in die Pilotstudie kamen Patienten in Frage, die sich in der Spezialambulanz vorstellten und bis dato erfolglos mit Physiotherapie und/oder intraoraler Schienentherapie (in der Regel nicht adjustiert, aber auch extern adjustiert) konventionell therapiert worden waren, eine kranio-mandibuläre Dysfunktion (CMD) mit myogener Leitsymptomatik und chronifiziertem Beschwerdebild aufwiesen, und auch nach Anfertigung eines individuell adjustierten Aufbissbehelfs nicht beschwerdefrei waren. Gefordert wurden hierfür Therapiemaßnahmen über mindestens 3 Monate ohne entsprechenden Erfolg.

---

<sup>6</sup> SRZ, Studio für Restaurative Zahntechnik GmbH, Bavariaring 23, 80336 München

Patienten mit myopathischen Beschwerden mussten dabei die folgenden Kriterien für eine myogene CMD erfüllen:

Symptomatisches Beschwerdebild der Myopathie mit

- Pressen
- Knirschen
- Zungen- und Wangenimpressionen
- Myalgien / Druckdolenzen im Bereich des kraniofazialen Systems

Weitere Einschlusskriterien waren:

- Mindestalter 14 Jahre
- Bereitschaft zur Einwilligung in die Therapie nach mündlicher Aufklärung über Studieninhalt, therapeutischen Nutzen sowie mögliche Nebenwirkungen und Komplikationen
- Unterschriebene Einwilligungserklärung für die Behandlung und für die Studie

### **3.2.2 Ausschlusskriterien**

Folgende Ausschlusskriterien galten für die zu randomisierenden Patienten:

- Somatisch anderweitig definierbare (z.B. okklusogene) Genese der CMD
- Vorwiegend arthrogene Symptomatik
- Überwiegend somatoformes Beschwerdebild
- Therapiebedürftige metabolische und hormonelle Dysfunktion
- Manifeste neurologische Erkrankungen
- Insuffizienter Zahnersatz (dieser musste vor Aufnahme in die Studie korrigiert sein)
- Vorhersehbare Unmöglichkeit zur Nachuntersuchung gemäß Protokoll
- Patienten unter immunsuppressiver Therapie
- Koagulationsstörung und/oder Antikoagulanzen Therapie
- Schwangerschaft oder Stillzeit
- Nikotin >40 Zigaretten/Tag

### **3.3 Studienablauf**

Im Vorfeld der Untersuchung erfolgte im Rahmen der regulären laufenden Spezialambulanz für Kiefergelenkerkrankungen die Vorselektion der Patienten

nach den unter 3.2.1 und 3.2.2 genannten Ein- und Ausschlusskriterien. Die dabei ausgewählten Patienten erhielten eine ausführliche Aufklärung über den Studienablauf, es wurde ein entsprechendes Infoblatt (vgl. Anhang A) ausgehändigt. Erklärten die Patienten darauf hin ihre Bereitschaft, an der Pilotstudie teilzunehmen, war dieses Einverständnis durch Unterzeichnen der Einverständniserklärung auf dem Infoblatt noch formell zu bestätigen.

Bei bereits vorhandener Aufbiss-Schiene erhielten die Patienten nach Prüfung der Ein- und Ausschlusskriterien (Prüfung 1) eine funktionsdiagnostische Basisuntersuchung ( $U_1$ ) nach den RDC TMD (vgl. Anhang D) zur Bestimmung eines prätherapeutischen Ausgangswerts, anschließend wurde die Readjustierung zur Optimierung des Aufbissbehelfs eingeleitet.

Soweit noch keine funktionsfähige Schiene vorlag, erfolgte die Bestimmung des Ausgangsbefundes ( $U_1$ ) im Rahmen eines separaten Termins unmittelbar vor der Eingliederung der laborseitig neu erstellten adjustierten Aufbiss-Schiene.

Bereits im Vorfeld der ersten Bio-/Neurofeedbacksitzung (B- $S_1$  bzw. N- $S_1$ ) mussten folgende funktionstherapeutischen Maßnahmen abgeschlossen sein:

- Eingliederung einer gemäß Studienkriterien funktionsfähigen Aufbiss-Schiene (vgl. 3.2.1)
- Optimierung der Aufbiss-Schiene, ggf. mittels wiederholter Einschleifmaßnahmen (vgl. 3.5.1)

Am Tag der ersten Biofeedback-/Neurofeedbacksitzung (B- $S_1$  bzw. N- $S_1$ ) wurden der Melde- und Randomisierungsbogen angelegt. Nach nochmaliger Prüfung der Ein- und Ausschlusskriterien (Prüfung 2) fand im Anschluss die Randomisierung nach dem unter 2.1.5 genannten Prozedere statt. Der Fragebogenteil ( $F_1$ ) des Untersuchungsbogens (vgl. Anhang B+C) wurde in Anwesenheit des Versuchsleiters ausgefüllt.

### ***3.4 Randomisierung und Therapiearme***

Zur Durchführung der Randomisierung wurde durch den verantwortlichen Biometriker eine Randomisierungsliste mit einer Blockrandomisierungslänge von 6 festgelegt. Vor Randomisierung musste der Patient seine schriftliche Einwilligung gegeben haben. Die Randomisierung wurde direkt vor der ersten

Intervention telefonisch über eine zentrale Rufnummer im Studienzentrum abgefragt. Bestandteil der Randomisierung waren Angaben über Patienteninitialen, Geschlecht und Alter sowie Dauer der erfolglosen konservativen Therapie. Zusätzlich wurde eine Angabe über den Zeitpunkt der letzten konservativen Therapie gemacht. Die Ein- und Ausschlusskriterien wurden bei der Randomisierung nochmals überprüft, um etwaige Fehlrekrutierungen zu vermeiden. Der Name des jeweiligen Versuchsleiters wurde dokumentiert, es erfolgte die Vergabe einer Randomisierungsnummer. Die Randomisierungsnummer sowie der Therapiearm wurden auf den Dokumentationsbögen notiert. Auf der Verschlüsselungsliste wurde die Randomisierungsnummer nachgetragen. Ausschließlich die Verschlüsselungsliste beinhaltete persönliche Daten des Patienten.

Die Patienten wurden nach Erhebung eines Ausgangsbefundes ( $F_1$  mit Funktionsstatus nach RDC TMD (vgl. Anhang D), bzw.  $U_1$  mit Fragebogenanteil des Untersuchungsbogens) randomisiert in die drei Therapiearme aufgeteilt:

**Gruppe A** (Schienengruppe) trug bereits bzw. erhielt eine individuell angefertigte Schiene gemäß Studienkriterien mindestens am Tag minus 7 vor Protokollstart mit nachfolgender Kontrolle der Schiene nach einer Woche zur definitiven Optimierung der Schienenadjustierung zum Protokollstart ( $S-S_1$ , entsprechend Tag 1). Nach einer Tragezeit der optimierten Schiene von drei Wochen (ca. Tag 21) wurde die Schiene, falls erforderlich, nochmals nachadjustiert. Nach einer weiteren Schienentragezeit von insgesamt sechs Wochen erfolgte eine erneute Befragung mittels standardisiertem Fragebogen ( $F_2$ ) und Erhebung eines klinischen Funktionsstatus (Abschlussbefund  $U_2$ ). Diese Ergebnisse wurden mit denen der Eingangsbefragung bzw. des Ausgangsbefundes verglichen.

**Gruppe B** (Neurofeedbackgruppe): Das Vorgehen entsprach grundsätzlich dem der Gruppe A. Zusätzlich fand ein begleitendes Neurofeedbacktraining statt. Nach einer mindestens einwöchigen Schienentragezeit der den Studienkriterien entsprechenden Aufbiss-Schiene mit nochmaliger Feinadjustierung zur Optimierung (vergleiche Gruppe A) begann das Neurofeedbacktraining ab Protokoll-Tag 1, welches sich aus insgesamt acht Sitzungen zu je einer Stunde

über einen Zeitraum von insgesamt maximal sechs Wochen zusammen setzte. Durchgeführt wurden hier maximal zwei Trainingseinheiten pro Woche, dabei war zu beachten, dass zwischen den Trainingsterminen mindestens ein freier Tag liegen musste. Nach Abschluss des Neurofeedbacktrainings wurde ein Abschluss-Status erhoben (analog zur Gruppe A).

**Gruppe C (Biofeedbackgruppe):** Zusätzlich zum Vorgehen analog zu Gruppe A fand ein begleitendes herkömmliches Biofeedbacktraining statt. Nach einer mindestens einwöchigen Schienentragezeit mit nochmaliger Feinadjustierung zur Optimierung der Schiene (vergleiche Gruppen A und B) begann das Biofeedbacktraining ab Protokoll-Tag 1. Dieses setzte sich aus insgesamt acht Sitzungen zu je einer Stunde über einen Zeitraum von insgesamt maximal sechs Wochen zusammen. Durchgeführt wurden hier analog zur Gruppe B maximal zwei Trainingseinheiten pro Woche, wobei wieder zu beachten war, dass die Trainingstermine durch mindestens einen freien Tag getrennt waren. Nach Abschluss des Biofeedbacktrainings wurde ein Abschluss-Status erhoben (analog zu den Gruppen A und B).

Tabelle 6: Zeitplan der Untersuchungen und Untersuchungszeitpunkte für die Prüfgruppen Neuro- bzw. Biofeedback.

#### Prüfgruppe Neuro- bzw. Biofeedback

Studieneintritt	U 1	F 1	Therapiephase	F 2 und U 2
> 3 Monate erfolglos konservativ therapiert	RDC TMD Achse I prätherapeutisch > 7 Tage vor N-S <sub>1</sub> bzw. B-S <sub>1</sub>	N-S <sub>1</sub> bzw. B-S <sub>1</sub> mit Fragebögen: RDC TMD mit Achse I und Achse II (GCPS; SCL-90-R)	*8 x Bio- bzw. Neurofeedback	<b>6 Wo Kontrolle (Hauptzielkriterien)</b> vgl. F 1 und U 1
Adjustierung/ neue Schiene				

Legende zu Tabelle 6: \*insgesamt acht Sitzungen von je einer Stunde über einen Zeitraum von insgesamt maximal sechs Wochen. Durchgeführt wurden hier maximal zwei Trainingseinheiten pro Woche, dabei ist zu beachten, dass die Trainingstermine durch mindestens einen freien Tag getrennt sind.



Tabelle 7: Zeitplan der Untersuchungen und Untersuchungszeitpunkte für die Prüfgruppe Schienentherapie\*\*.

### Prüfgruppe Schienentherapie

Studieneintritt	U 1	F 1	Therapiephase	F 2 und U 2
> 3 Monate erfolglos konservativ therapiert	RDC TMD Achse I prätherapeutisch > 7 Tage vor N-S <sub>1</sub> bzw. B-S <sub>1</sub>	N-S <sub>1</sub> bzw. B-S <sub>1</sub> mit Fragebögen: RDC TMD mit Achse I und Achse II (GCPS; SCL-90-R)	Optimierte Aufbiss-Schiene	<b>6 Wo Kontrolle (Hauptzielkriterien)</b> vgl. F 1 und U 1
Adjustierung/ neue Schiene				

Legende zu Tabelle 7: \*\* Schienentherapie verläuft bei allen Gruppen als Basistherapie gleich, ggf. ist die Adjustierung zu kontrollieren bei ca. Tag 21 bzw. bei Bedarf.

## 3.5 Applikationstechniken

### 3.5.1 Schienentherapie

Die Herstellung bzw. Readjustierung der individuell adjustierten Aufbiss-Schienen erfolgte durch einen Mitarbeiter der Klinik und Poliklinik für Mund-, Kiefer- und Gesichtschirurgie mit zahnärztlicher Qualifikation nach folgendem Schema:

1. Anatomische Abformung des Ober- und Unterkiefers mit Alginatmasse, der Patient soll dabei in aufrechter Sitzposition sein.
2. Wachsbissregistrar in zentrischer Kondylenposition, also einer reproduzierbaren Position der Kiefergelenkköpfechen.

Der Kopf des Patienten wird dafür an der Kopfstütze leicht angelehnt oder vom Behandler gestützt. Der Kopf sollte dabei nie in eine Dorsalextension kommen und in regelrechter Balance zur Halswirbelsäule stehen. Das am Oberkiefer adaptierte Registrar wird mit der linken Hand vom Behandler fixiert, mit der rechten Hand wird der Unterkiefer aus einer Öffnungsbewegung in eine Rotationsbewegung geführt, bis leichter Kontakt zum Registrar entsteht. Ziel ist es, die Diskus-Kondylus-Einheit am Übergang der Konkavität der Fossa zur Konvexität der Eminentia articularis, dem Wendepunkt, einzustellen. Die

Impressionen im Registrat müssen eine sichere Fixierung des Unterkiefermodells ermöglichen und sollten nicht zu tief sein. Im Bite-Wachs sollen relativ gleichmäßige Impressionen geschaffen werden, Spannungen im Registrat sind zu vermeiden. Die Modelle sollen nach Möglichkeit am selben Tag in einen Artikulator übertragen werden (zahntechnisches Labor).

3. Am Mittelwertartikulator (teiladjustierbares SAM-Modell<sup>7</sup>) wird ein Kondylenbahnneigungswinkel mit einem Mittelwert von 30° und die initiale Bennett-Bewegung mit 0,5 bis 1mm (side shift) eingestellt.
4. Die Herstellung der Schiene erfolgt entweder in Form einer heiß- oder kaltpolymerisierenden Kunststoffschiene oder in Form einer Tiefziehschiene mit individuellem Kauflächenaufbau (Kaltpolymerisat bzw. lichthärtendes Polymerisat auf Polymetacrylat-Basis).
5. Die Zahnreihen werden beim Einschleifen der Schiene im Artikulator ca. 1-2 mm gesperrt, und es wird darauf geachtet, dass im Seitenzahngebiet bei Protrusions- und Laterotrusionsbewegungen keine Okklusionsstörungen auftreten.
6. Stärkere Kontakte im Seitenzahngebiet und Gleitkontakte auf Schrägflächen werden entfernt, bis alle antagonistischen, tragenden Höcker einen punktförmigen Kontakt auf der zentral muldenförmigen Leiste der Schiene besitzen. Kontakte der nichttragenden Höcker werden entfernt. Kontakte im Frontzahngebiet werden so lange beschliffen, bis sie steiler sind als die Kondylenbahn und sich eine harmonische Führung in der Regel über die seitlichen Schneidezähne ergibt (Tag minus 7).
7. Kontrollsitzung nach 8 Tagen zur Schienenoptimierung. Sollte in dieser Sitzung noch keine optimale Passung erzielt sein, schließen sich weitere Kontrollen bis zur erreichten Optimierung vor dem Start der Schienen/Neurofeedbackkontrolle am Protokoll-Tag 1 an.
8. Kontrollsitzung mit Nachadjustierungen nach weiteren drei und sechs Wochen, hier mit gleichzeitiger Funktionsanalyse ( $U_1$ ) und symptomzentriertem Fragebogen ( $F_1$ ).

---

<sup>7</sup> SAM ® Präzisionstechnik GmbH, Fussbergstr. 1, 82131 Gauting bei München

### **3.5.2 Neuro- und Biofeedback**

Als Messparameter werden in der Studie folgende Parameter verwendet:

EEG (P<sub>4</sub>), EMG (zentrale Portion des M. masseter beidseits), BVP (mittlerer Finger der rechten Hand), Temperatur (Ringfinger der rechten Hand) und GSR (Zeige- und Ringfinger der rechten Hand).

Eingesetzt wird dabei das kommerziell erhältliche Neurofeedbackgerät NeXus-10 der Firma Mind Media BV, Scheppersweg 2b, NL-6049CV Roermon-Herten, Niederlande, das als Medizinprodukt der Klasse IIa zertifiziert ist. Es handelt sich um ein computergestütztes Hightech-Biofeedbacksystem (24 Bit Daten Auflösung und mit bis zu 2048 Messungen/Sek) mit 10 Kanälen zur Erfassung der Bandbreite psychophysiologischer Signale. Das NeXus-10 Neurofeedbackgerät verwendet als Software Bio Trace+. Die Software ermöglicht die multivariable physiologische Messung im Bereich von Biofeedback oder Neurofeedback. Es werden Direct-X Grafiken, 3D Audio und DVD Video unterstützt. Zusätzlich sind Feedback kontrollierte Computer Spiele integriert.

Das Gerät verfügt optional über Eingänge zur Ableitung von EEG, EMG, EKG, EOG, LKP, RSP, BVP, GSR, Temperaturerfassung und Oximeter. Sämtliche Kabelverbindungen sind laut Hersteller zug- und artefaktsicher, außerdem verfügt das Gerät über einen Bluetooth für kabellose Datenaufzeichnung und einen Flash-Datenspeicher. Als Hardware wird ein handelsüblicher Laptop mit Microsoft Windows XP eingesetzt.

### **3.6 Applikationstechnik für die Biofeedback- und Neurofeedback-Anwendung**

1. Anlegen der Messelektroden.

a) *EEG-Ableitung* der Alpha-Welle am Punkt P4

P4 wird bestimmt ausgehend vom Scheitelpunkt, der als Schnittpunkt der Verbindungslinie zwischen Weichteil-Nasion (WN) und Inion und der Verbindungslinie der präaurikulären Punkte bestimmt wird. Vom Scheitelpunkt ausgehend werden 20% der Gesamtstrecke Nasion-Inion in Richtung Inion sowie 20% der Gesamtstrecke präaurikulärer Punkt links-präaurikulärer Punkt rechts in Richtung rechter präaurikulärer Punkt abgemessen. Die Mitte der Verbindungsstrecke dieser beiden Punkte definiert den Punkt P4. Verwendet werden NeXus-10 EEG Elektrodenkabel der Firma Mind Media BV-NL, die mit Elefix, Paste für EEG, Z-401CE der Firma NIHON KOHDEN Europe GmbH, Raiffeisenstr. 10, D-61191 Rosbach, Deutschland, zum einen am Punkt P4 und zum anderen hinter dem rechten Ohr fixiert werden. Die Elektrodenkabel sind Zwei-Kanal Kabel für EEG und DC-EEG. Dies sind Dual-Kanal (bi-polare)-EEG-Ring-Elektrodenkabel mit Carbon-Ummantelung und Aktiv- Schild-Technologie für geringere Störgeräusche. Sie werden zur Unterdrückung von Bewegungsartefakten benutzt. Die Kabel mit gesinterten Ring-Elektroden gewährleisten ein Optimum an DC-Stabilität. Die Ring-Elektroden können direkt auf dem Kopf (mit Paste) platziert oder in eine EasyCap-EEG Haube eingeklinkt werden.

b) *EMG-Ableitung* der Masseteraktivität links und rechts

Die Anlage der Elektroden erfolgt im Bereich der zentralen Masseterportion ca. 1 cm unterhalb des Jochbogens (nach Lippold, O. C. J. Elektromyographie. In: "A manual of psychophysiological methods". Venables, P. H.; Martin, I.; (Eds.): New York: John Wiley & Sons, 1967). Es handelt sich um Klebelektroden der Marke Triple Electrodes „ungelled“ (b3st3) der Firma Mind Media BV – NL.

c) *Körpertemperaturmessung* an der Hand durch hochauflösende Hauttemperatur-Sensoren

In Kombination mit dem NeXus-10 registriert dieser hochsensible Temperatursensor selbst minimalste Veränderungen der Hauttemperatur von 1/10.000 Grad. Der Sensor kann am Finger oder auch an anderen Körperteilen angebracht werden. Ein medizinisch graduierter, polierter Metallstecker gewährleistet eine sichere und stabile Verbindung.

d) *Hautleitwiderstand* gemessen an der mittleren Phalanx des Zeige- und Ringfingers der nichtdominanten Hand

Der Hautleitwert-Sensor SC/GSR-Sensor der Firma Mind Media BV nimmt den elektrischen Leitwert oder Widerstand (GSR) der Haut auf. Mit der 24 Bit Auflösung des Sensors können Veränderungen von weniger als 0,0001 microsiemens festgestellt werden. Zur Ausstattung gehören zwei Fingersensoren.

e) *Blutdruck- und Pulsmessung* an der mittleren Phalanx des Mittelfingers der nichtdominanten Hand

Es handelt sich um einen Blutvolumen-Puls-Sensor der Firma Mind Media BV. Dieser BVP Sensor überwacht den relativen Blutfluß in der Hand (Finger) mit einem beinahe Infrarotlicht. Diese Methode ist auch als Photoplethysmographie bekannt (PPG). Anhand des Pulssignales kann die Software die Herzrate errechnen. Dies ist eine benutzerfreundliche Methode, die Herzrate (HR) in einfacher Weise zu überwachen.

2. Die Elektrodenableitungen werden mittels visueller Darstellung kontrolliert und auf dem Kontrollbildschirm für den Untersucher sichtbar. Dem Patienten wird simultan ein zweiter Bildschirm (mit Beamer auf einer großen Leinwand dargestellt) präsentiert, auf dem sich Objekte befinden, die sich durch An- oder Entspannung vom Patienten in ihrer Größe variieren lassen.
3. Der Patient wird instruiert, sich in der ersten Phase des Trainings über einen Zeitraum von drei Minuten zu entspannen. Die hierbei erhobenen Messdaten dienen zur Ermittlung des Grundtonus. Der Mittelwert über drei Minuten wird als Baseline bezeichnet. Diese Baseline stellt die Schwelle dar, die der Patient unter Anleitung, abhängig vom

Trainingsmodul (Biofeedback oder Neurofeedback), während des nachfolgenden Trainings unterschreiten (Biofeedback) bzw. überschreiten (Neurofeedback) soll.

4. Die Baseline wird automatisch in die nächsten sequentiell ablaufenden Trainings- und Pausephasen übertragen. Jede Trainingsphase dauert fünf Minuten. In dieser Zeit soll sich der Patient aktiv entspannen und somit die Baseline (Schwelle) unterschreiten bzw. überschreiten. Bei Überschreiten bzw. Unterschreiten der Baseline - abhängig vom Trainingsmodul - erhält der Proband eine optische und akustische Rückmeldung entsprechend der Lerntechnik des operanten Konditionierens. Die Musik, die während des Trainings zu hören ist, wird beim Berühren der Baseline unterbrochen. Diese Unterbrechungen der Musik zu vermeiden ist eine zusätzliche Motivation dafür, die Baseline möglichst selten zu berühren, und sich somit optimal zu entspannen. Auf jede Trainingsphase folgt eine Pausenphase (drei Minuten) in der der Patient zwar sein Feedback optisch bezieht, aber nicht aufgefordert ist, sich aktiv zu entspannen bzw. unter (Biofeedback) oder über (Neurofeedback) die Schwelle zu gelangen. Nach der vierten Trainings-Pausen-Sequenz (Info-Signal: „Vielen Dank, das Training ist nun beendet“). werden die Messdaten zur späteren Offline-Analyse abgespeichert. Nach Beendigung des Trainings entfernt der Versuchsleiter die Elektroden.

### **3.7 EEG-Ableittechnik für die Neurofeedback-Anwendung**

Das EEG wird in der Regel mit Hilfe von nichtpolarisierenden Elektroden erfasst, die direkt an der Kopfhaut angebracht werden. Zur Vereinheitlichung der Methodik und zur besseren Verständigung unter Praktikern findet die Platzierung der EEG-Elektroden nach einer standardisierten Systematik statt, dem internationalen 10-20-System. Für die Anwendung von Neurofeedback ist allerdings eine vollständige EEG-Ableitung an allen Messpunkten des 10-20-Systems nicht erforderlich, vielmehr wird die hirnelektrische Aktivität in der Regel über maximal zwei Kanäle erfasst.

Beim EEG handelt es sich im Vergleich zu anderen Biopotentialen um ein sehr schwaches Signal. Entsprechend hoch ist die Anfälligkeit des Signals für exogene und endogene Artefaktquellen. Neben einem hochsensiblen Instrumentarium, das die notwendige Verstärkung des Signals gewährleistet, ist bei der Arbeit mit dem EEG daher auch besondere Sorgfalt bei der Vorbereitung der Ableitung geboten. Die Bestimmung der Elektrodenposition zur Ableitung der Alpha-Welle am Punkt P4 erfolgt dabei nach folgendem Schema:

P4 wird bestimmt ausgehend vom Scheitelpunkt, der als Schnittpunkt der Verbindungslinie zwischen Weichteil-Nasion (WN) und Inion und der Verbindungslinie des präaurikulären Punkts bestimmt wird. Vom Scheitelpunkt ausgehend werden 20% der Gesamtstrecke Nasion-Inion in Richtung Inion sowie 20% der Gesamtstrecke präaurikulärer Punkt links - präaurikulärer Punkt rechts in Richtung rechter präaurikulärer Punkt abgemessen. Die Mitte der Verbindungsstrecke dieser beiden Punkte definiert den Punkt P4.

Analog lässt sich jeder andere Punkt des 10-20-Systems bestimmen. Vor dem Anbringen der Elektroden wird die entsprechende Hautstelle entfettet (Abtupfen mit hochprozentigem Alkohol). Bei den Ableitungen an der Kopfhaut muss zunächst die Kopfhaut freigelegt werden. Auch die Referenzpunkte (meist am Ohr) werden entsprechend präpariert. Verwendet werden jeweils Klebeelektroden der Firma Mind Media BV-NL.

### ***3.8 Klinische Untersuchung nach RDC TMD***

Für die standardisierte Erfassung der kranio-mandibulären Dysfunktion wurden die unter wissenschaftlichen Kriterien etablierten RDC TMD (Research Diagnostic Criteria for Temporomandibular Disorders) nach DWORKIN und LE RESCHE verwendet [Dworkin & LeResche, 1993]. Die RDC TMD bestehen aus zwei Teilen:

Die Erfassung psychosozialer Parameter erfolgt über die sogenannte „Achse II“ der RDC TMD mittels eines Fragbogenteils, der vom Patienten vor und nach Ende der Therapie ausgefüllt wird (vgl. Anhang B+C). Die „Achse II“ dient zur

Erfassung chronischer Schmerzen bei kranio-mandibulären Dysfunktionen, sowie einer möglichen Depression, unspezifischer körperlicher Symptome und orofazialer Beeinträchtigungen und Limitationen des täglichen Lebens bei bestimmten Kaumuskeldysfunktionen [Dworkin et al., 1992]. Instrumente dieser zweiten Achse zur Klassifizierung der Kriterien sind die Graded Chronic Pain Scale (GCPS) [von Korff et al., 1992], die Symptom Checkliste-90-R, die Skalen für Depression und vegetative Symptome nach DEROGATIS und CLEARY, zusammengefasst in einem Fragebogen zur Beantwortung durch den Patienten anhand von Skalen oder graduierter Antworten (0-4) [Derogatis & Cleary, 1997]. Der zweite Teil der RDC TMD, die somatische Untersuchung des temporomandibulären Komplexes, erfolgt in der sog. „Achse I“ unter differenzialdiagnostischen Gesichtspunkten auf muskuloskelettale Beschwerden des Kausystems, auf Diskusverlagerungen und degenerative Erkrankungen („arthralgia“, „arthritis“, „arthrosis“) der arthrogenen Strukturen. Es können damit acht Diagnosen angegeben werden, wobei vier dieser Diagnosen durch Schmerz gekennzeichnet sind (myofazialer Schmerz ohne oder mit eingeschränkter Kieferöffnung, Arthralgie, Arthrose mit akuten Entzündungszeichen). Die Diagnostik erfolgt ausschließlich auf der Basis der vom Patienten angegebenen Symptome und anhand der Ergebnisse der klinischen Befundung. Die Berechnung des primären Zielkriteriums der vorliegenden Arbeit („Myogener Summenscore“) erfolgte auf Basis der jeweiligen Werte beim myofazialen Schmerz.

Die klinische Funktionsuntersuchung nach RDC TMD wurde gemäß der im Internet detailliert unter <http://rdc-tmdinternational.org/booklet/frmBooklet.htm> beschriebenen Anleitung durchgeführt. Hier findet sich eine englischsprachige, videosequenzbasierte „step by step“ Demonstration der einzelnen Untersuchungsschritte, die gewährleisten soll, dass die nach RDC TMD standardisiert durchgeführte Untersuchung international vergleichbare Ergebnisse liefert. Besondere Beachtung verdienen die Normierungstests, beispielsweise der Druck bei der Muskeluntersuchung mit 900 Gramm bzw. 450 Gramm für die Testung des Muskelschmerzes. Die einzelnen Untersuchungspunkte sind im Anhang G aufgelistet.



Die Untersuchung nach RDC TMD wurde grundsätzlich unter Anleitung bzw. unter Aufsicht eines approbierten Zahnarztes oder zahnärztlich doppel-approbierten Mund-Kiefer-Gesichtschirurgen durchgeführt.

### **3.9 Myogener Summenscore – Definition**

Unter Punkt 8 der Achse-I-Untersuchung der RDC TMD (vgl. Anhang D+G) wird die Schmerzangabe bei der extraoralen Muskelpalpation gemessen. Es werden verschiedene Muskelbereiche mit definiertem Druck abgetastet, der Patient gibt als graduierte Antwort (4 Grade) jeweils an, ob er entweder „keinen Schmerz“, bzw. „leichten Schmerz“ oder „mäßigen Schmerz“ oder „heftigen Schmerz“ empfindet. Diesen Antworten wird ein entsprechender Wert (0 bis 3) zugewiesen, die Summe aller palperten Muskelbereiche ergibt den myogenen Summenscore. Untersucht werden dabei folgende Muskelgruppen:

- Musculus temporalis, posteriorer Teil
- Musculus temporalis, medialer Teil
- Musculus temporalis, anteriorer Teil
- Musculus masseter (Ursprung)
- Musculus masseter (Körper)
- Musculus masseter (Ansatz)
- Regio retromandibularis (M. digasticus, Venter posterior)
- Regio submandibularis (M. digasticus, Venter anterior)

Der myogene Summenscore weist somit je nach Schmerzausprägung einen Wert zwischen 0 und 48 auf. Der Wert 48 bedeutet demnach die höchst mögliche Schmerzausprägung.

### **3.10 Zielkriterien**

Die **primäre Zielgröße** ist der Myogene Summenscore in den RDC TMD für den klinischen Funktionsstatus. Für die durchschnittliche, relative Veränderung des Scores in einem Studienarm wird abkürzend die Notation  $\Delta$  (delta) verwendet.

**Sekundäre Zielkriterien** sind:

Klinischer Funktionsumfang und Beschwerdesymptomatik

Diese wurden erfasst durch die folgenden Parameter der Achse I der RDC TMD [Dworkin & LeResche, 1993]:

- Mundöffnung (Schneidekantendistanz, gemessen in mm zwischen den Inzisalkanten der mittleren oberen und unteren Schneidezähne). Die Öffnung wird jeweils bis zu einer Öffnungsweite knapp unterhalb der Schmerzgrenze (Wert „ohne Schmerz“), bzw. unter (beginnender) Schmerzangabe (Wert „mit Schmerz“) ermittelt, die Werte werden zwischen den Inzisalkanten mit einem Lineal gemessen.
- Muskelschmerzen bei maximaler Öffnung, jeweils aktiv und passiv:  
Es wurde hier qualitativ erfasst, ob bei der passiven oder aktiven Mundöffnung Schmerzen auftraten (ja oder keine), bzw. ob diese beidseits, rechts oder links angegeben wurden (Score 0 bis maximal 3).
- Gelenkgeräusche bei Öffnung und Schließen, bzw. bei Bewegung. Die Kiefergelenke werden hierfür palpiert und auskultiert (Littmann Classic-Kinderstethoskop, Littmann, 3M Deutschland GmbH, D-41453 Neuss).
- Schmerz bei Palpation des Gelenkes über den Gehörgang (dorsale Kapsel-Bandstrukturen) und von lateral (Ligamentum laterale, seitlicher Kapselansatz).
- Schmerz bei Palpation des M. pterygoideus lateralis bds. und der Muskelansätze des M. temporalis bei intraoraler Palpation (als Indikatoren für schmerzhaften Bruxismus).

### **3.11 Statistische Methoden**

Für Gruppenvergleiche wurde bei kategorialen Daten der exakte Test von Fisher bzw. Chi<sup>2</sup>-Test verwendet. Bei metrischen Daten kamen Varianzanalyse bzw. der Kruskal-Wallis-Test zum Einsatz, um die Unterschiede zwischen den drei Behandlungsarmen zu untersuchen. Im Falle signifikanter Gruppenheterogenitäten wurde als Post-Hoc-Test der Zwei-Stichproben-t-Test, bzw. bei nicht normalverteilten Größen der Mann-Whitney-U-Test angewandt.

Intraindividuelle Änderungen metrischer Größen wurden mit dem verbundenen t-Test oder dem nicht parametrischen Wilcoxon-Test ausgewertet. Für kategoriale Daten wurden zunächst Klassenbildungen vorgenommen, um einen Vergleich der Änderungsrichtungen und Anteile zwischen den Behandlungsgruppen mit Hilfe des exakten Tests von Fisher vornehmen zu können.

Alle statistischen Auswertungen erfolgten zu einem Signifikanzniveau von 5%. Um die Problematik des multiplen Testens zu berücksichtigen, wurden in Absprache mit dem Institut für Medizinische Statistik und Epidemiologie (IMSE)<sup>8</sup> der Technischen Universität München im Falle von Mehrfachvergleichen Adjustierungen des p-Wertes nach Bonferroni vorgenommen.

---

<sup>8</sup> Direktor: Univ.-Prof. Dr. K. A. Kuhn; verantwortlicher Biometriker Herr Dipl.-Stat. T. Schuster

## **4. Ergebnisse**

### **4.1 Demographische Faktoren**

#### **4.1.1 Alter der Patienten**

Die insgesamt 36 Patienten waren zwischen 14 und maximal 79 Jahren alt (vgl. Tab. 3, Kapitel 3.1.1). Das Alter der Patienten war in den drei verschiedenen Therapiearmen („nur Schiene“, „Neurofeedback“ und „Biofeedback“) relativ gleichmäßig auf die Therapiegruppen verteilt. Das Alter in der Therapiegruppe „Nur Schiene“ war am höchsten, gemäß Varianzanalyse (Oneway-ANOVA) ergaben sich keine signifikanten Altersunterschiede zwischen den Therapiegruppen ( $p=0,215$ ). Die Altersverteilung war somit homogen (vgl. Tabelle 3).

#### **4.1.2 Verteilung des Geschlechts**

Bei der Geschlechtsverteilung (vgl. Abb. 2 und Tab. 5, Kapitel 3.1.2) war lediglich in der Biofeedbackgruppe ein erhöhter Anteil männlicher Probanden festzustellen, dieser Verteilungsunterschied war jedoch gemäß Fisher Exakt Test (vgl. Tab. 5) nicht signifikant ( $p=0,429$ ; exakt 2-seitig).

Der Anteil der Frauen unter den Patienten/Probanden war überproportional hoch. Zu Beginn der Studie hatten ausschließlich Frauen teilgenommen, erst im Laufe der Studie konnten die nach und nach hinzukommenden Männer im Rahmen der Randomisierung auf die Therapiearme verteilt werden. Lediglich in der Biofeedbackgruppe ist ein vergleichsweise höherer relativer Anteil männlichen Probanden festzustellen, dieser Verteilungsunterschied war jedoch gemäß exaktem Test nach Fisher nicht signifikant ( $p=0,429$ ; 2-seitig). Es konnte somit von einer homogenen Geschlechtsverteilung zwischen den Therapiearmen ausgegangen werden.

## 4.2 Myogener Summenscore

### 4.2.1 Myogener Summenscore, absolute und relative Änderungen

Die gestuften Werte (0-3) des myogenen Summenscores (primäres Zielkriterium, vgl. Kapitel 3.10), als Summenwerte aller palperten schmerzhaften Muskelpartien werden in Tabelle 8 für die jeweiligen Therapiearme und das Gesamtkollektiv zu Beginn und Ende der jeweiligen Therapiearme dargestellt.

Tabelle 8: Myogener Summenscore aller Muskelpartien im Gesamtkollektiv (n=36) und in den einzelnen Therapiearmen (n=jeweils 12) vor und nach Therapie (Absolutwerte sowie absolute und relative Änderungen der Summenscores).

Therapiearm		N	Min	Max	MW	Med	SD
Myogener Summenscore	Nur Schiene	12	4	35	13,17	13,50	8,39
	Neurofeedback	12	2	25	12,50	9,50	9,06
	Biofeedback	12	0	26	14,33	14,50	8,48
Beginn		36	0	35	13,33	13,50	8,43
Myogener Summenscore	Nur Schiene	12	4	25	12,75	11,0	7,10
	Neurofeedback	12	0	10	4,92	6,00	3,20
	Biofeedback	12	0	22	6,42	4,50	7,01
Ende		36	0	25	8,03	6,00	6,81
absolute Änderung	Nur Schiene	12	-10	6	-0,42	0,5	5,25
	Neurofeedback	12	-21	5	-7,58	-5,0	9,95
	Biofeedback	12	-19	4	-7,92	-10,5	6,24
Summenscore		36	-21	6	-5,31	-3,0	8,02
relative Änderung	Nur Schiene	12	-0,67	0,80	0,07	0,03	0,42
	Neurofeedback	12	-1,00	1,00	-0,31	-0,48	0,67
	Biofeedback	12	-1,00	0,22	-0,55	-0,57	0,37
Summenscore		36	-1,00	1,00	-0,26	-0,36	0,55

Abbildung 3: Myogener Teilscore am Beispiel der posterioren Temporalisportion in den einzelnen Therapiearmen (n = jeweils 12) vor (links) und nach (rechts) Therapie mit Interquartilsabstand (Box), Median-, Minimum-/Maximumwert und Ausreißer im Gesamtkollektiv (n = 36).

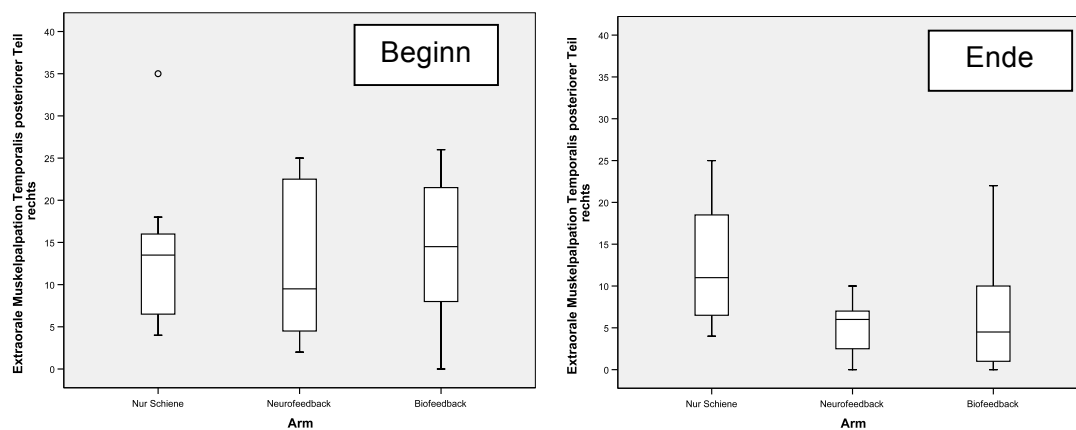
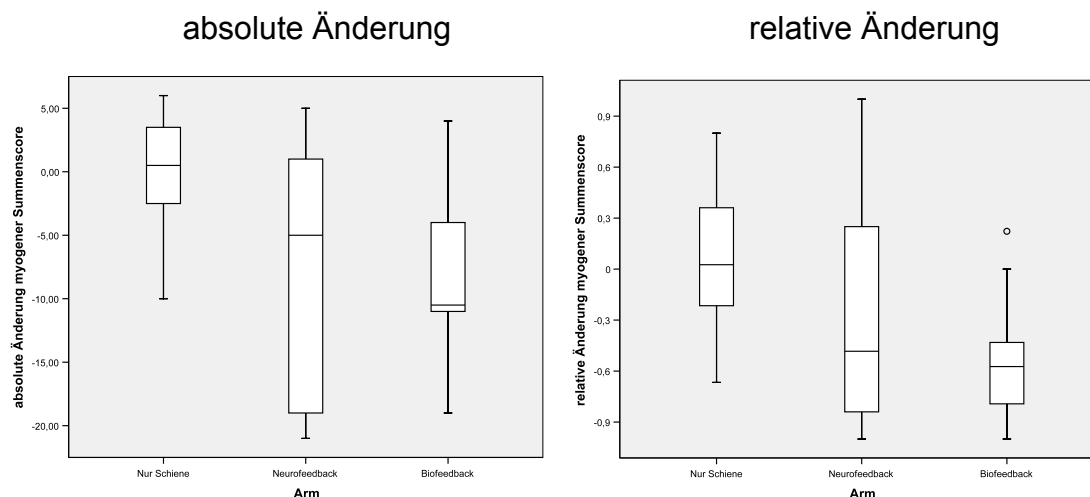


Abbildung 4: Absolute und relative Änderung des Myogenen Summenscores aller Muskelpartien in den Therapiearmen (n = jeweils 12) vor und nach Therapie, mit Interquartilsabstand (Box), Median-, Minimum-/Maximumwert und Ausreißer.



#### 4.2.2 Test auf Unterschiedlichkeit der Behandlungsarme

Vor der Behandlung konnten keine signifikanten Unterschiede bzgl. des Myogenen Summenscores festgestellt werden, während sich am Ende der Behandlung signifikante Unterschiede in den Behandlungsarmen ergaben. Gemäß Varianzanalyse (vgl. ANOVA- Gesamtvergleiche) ergaben sich korrespondierend signifikante Heterogenitäten zwischen den Patientengruppen bzgl. der absoluten und relativen Änderungen des Myogenen Summenscores.

Tabelle 9: Varianzanalyse (ANOVA - Gesamtvergleiche) der Myogenen Summenscores.

		Quadratsumme	df	Mittel Quadrat	F	Signifikanz
Myogene Summenscore Beginn	Zwischen den	20,66	2	10,33	0,138	0,871
	Innerhalb der	2467,33	3	74,76		
	Gesamt	2488,00	3			
Myogene Summenscore Ende	Zwischen den	414,88	2	207,44	5,667	0,008
	Innerhalb der	1208,08	3	36,60		
	Gesamt	1622,97	3			
absolute Änderung Myogener Summenscore	Zwischen den	430,88	2	215,44	3,905	0,030
	Innerhalb der	1820,75	3	55,17		
	Gesamt	2251,63	3			
relative Änderung Myogener Summenscore	Zwischen den	2,375	2	1,18	4,695	0,016
	Innerhalb der	8,345	3	0,25		
	Gesamt	10,72	3			

#### 4.2.3 Post-Hoc-Tests (Paarvergleiche mittels t-Test)

Um zu prüfen, welche Behandlungsgruppen sich in den betrachteten Merkmalen unterscheiden, wurden multiple Paarvergleiche mit dem t-Test für unverbundene Stichproben vorgenommen, eine Korrektur des Signifikanzniveaus erfolgte nach der Methode von Bonferroni.

Tabelle 10: Mehrfachvergleiche der Myogenen Summenscores der einzelnen Therapiearme.

Abhängige Variable	(I)	(J)	*Mittlere Differenz (I-J)	Signifikanz	95%-Konfidenzintervall	
					Untergrenze	Obergrenze
Extraoral Muskelpalpatio Myogener Summenscore Therapieende	Nur Schiene	Neurofeedback	7,8 *	0,00	2,8	12,8
		Biofeedback	6,3 *	0,01	1,3	11,3
	Neurofeedback	Nur	-	0,00	-	-
	Biofeedback	Nur	-	0,548	-	3,5
absolute Änderung Myogener Summenscore	Nur Schiene	Neurofeedback	7,1	0,02	1,0	13,3
		Biofeedback	7,5	0,01	1,3	13,6
	Neurofeedback	Nur	-	0,02	-	-
	Biofeedback	Nur	0,3	0,913	-	6,5
relative Änderung Myogener Summenscore	Nur Schiene	Neurofeedback	0,3	0,075	-	0,8
		Biofeedback	* 0,6	0,00	0,2	1,0
	Neurofeedback	Nur	-	0,07	-	0,0
	Biofeedback	Nur	0,2	0,237	-	0,6
	Biofeedback	Neurofeedback	* -	0,00	-	-
			-	0,23	-	0,1

\* Die mittlere Differenz ist signifikant auf dem adjustierten Bonferroni 0,0167

Für den Myogenen Summenscore nach Ende der Behandlung, sowie für die absolute Änderung konnten signifikante Unterschiede des Neuro- und Biofeedbackverfahrens im Vergleich zur Schienentherapie festgestellt werden. Eine signifikant unterschiedliche relative Verminderung (Veränderung im Verhältnis zum Gesamtwert) des Myogenen Summenscores (im Vergleich zur Schienentherapie) konnte jedoch nur für das Biofeedbackverfahren nachgewiesen werden. Die relative Verminderung des Myogenen Summenscores konnte für das Neurofeedbackverfahren nicht nachgewiesen werden, wenngleich die absoluten Werte bei diesem Verfahren signifikant

waren. Das Biofeedback- und Neurofeedbackverfahren unterschieden sich dabei nicht signifikant voneinander.

#### 4.2.4 Mittelwerte mit 95% Konfidenzintervallen

Die Abbildung 5 zeigt eine alternative Darstellung für die zuvor vorgestellten Ergebnisse am Beispiel der posterioren Temporalisportion, wobei durch die Präsentation mittels Konfidenzintervallen die Aussage der Mittelwertungleichheit nach Therapie für das Neuro- und das Biofeedbackverfahrens klar ersichtlich wird. Mit 95%-iger Wahrscheinlichkeit liegt der wahre Mittelwert der Grundgesamtheit in den angegebenen Intervallen.

Abbildung 5: 95%-Konfidenzintervalle der Mittelwerte vor und nach Therapie in den einzelnen Therapiearmen (n = jeweils 12) am Beispiel der posterioren Temporalisportion.

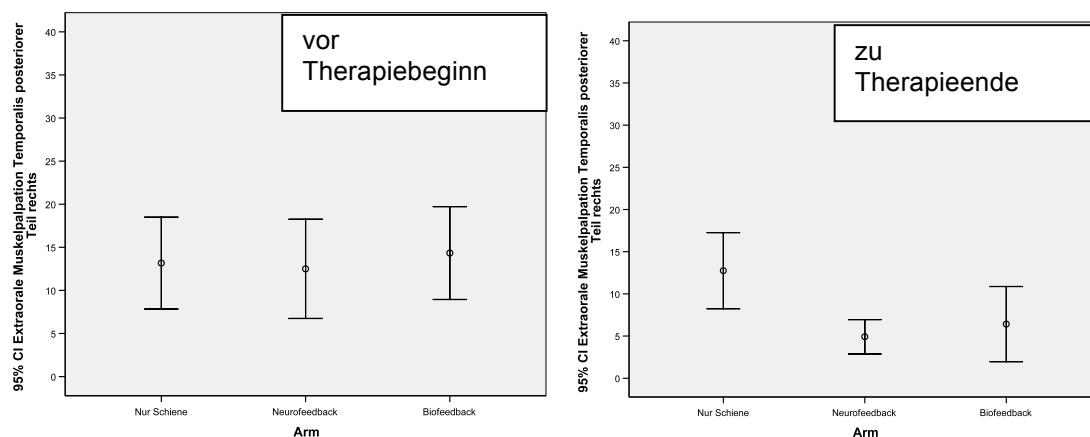
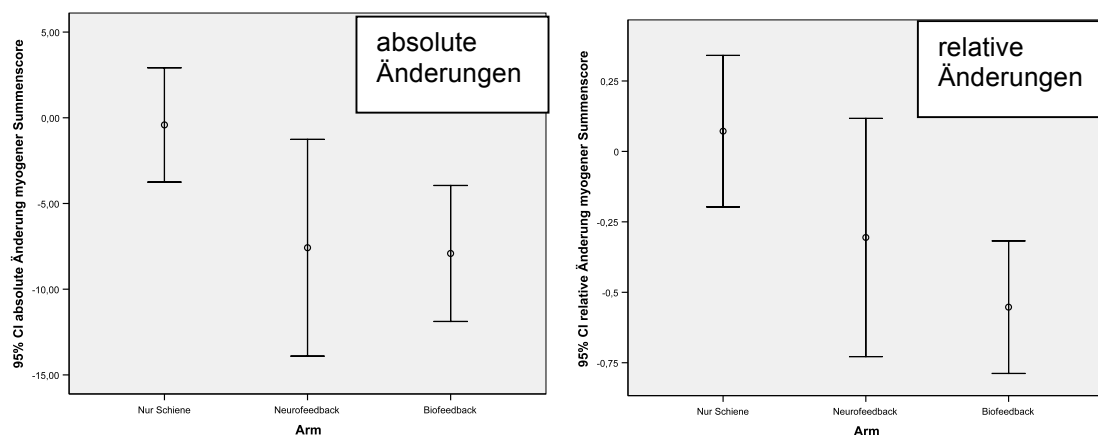


Abbildung 6: 95%-Konfidenzintervalle der Mittelwerte der absoluten und relativen Änderungen des Myogenen Summenscores vor und nach Therapie in den einzelnen Therapiearmen (n = jeweils 12).

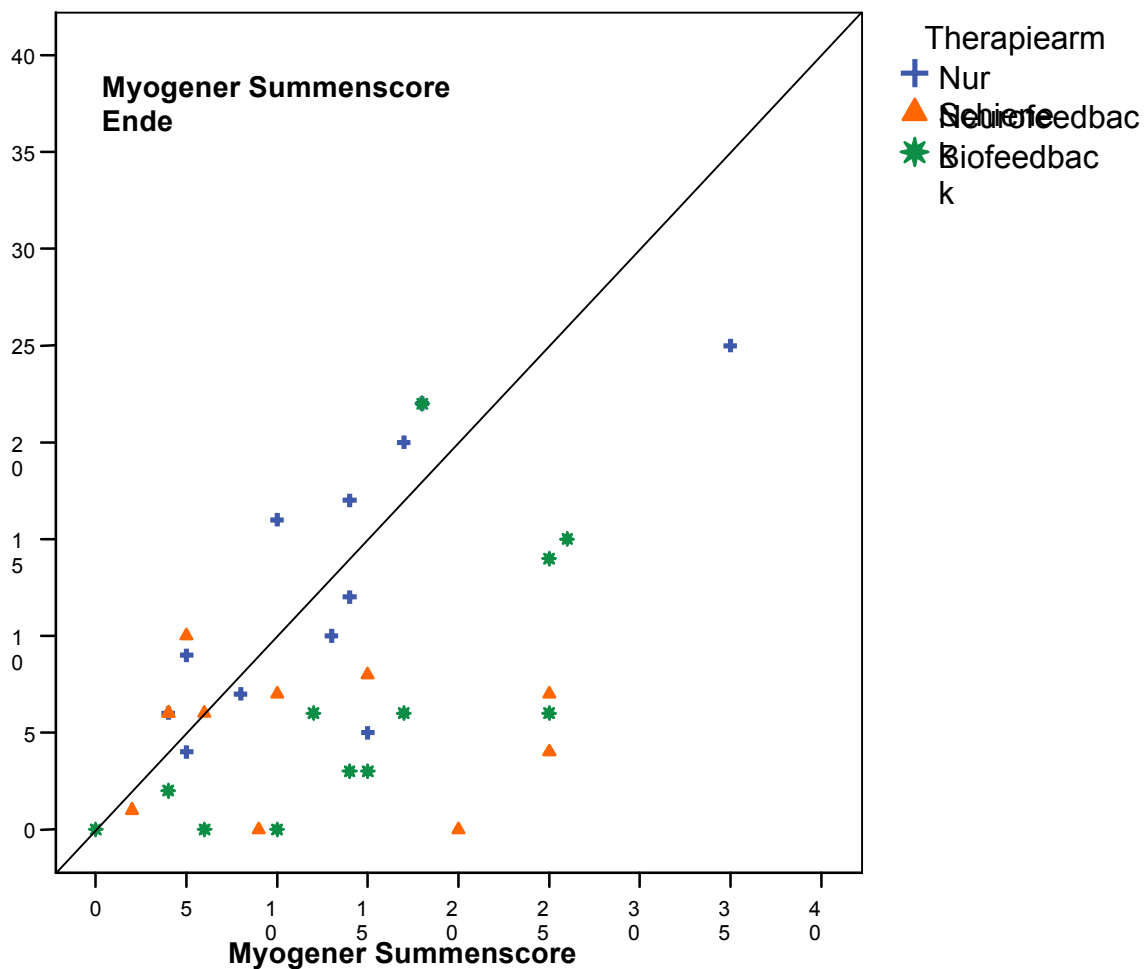




#### 4.2.5 Absolute Änderung Myogener Summenscore

In dem Streudiagramm (Abb. 7) sind die Werte des Myogenen Summenscores zu Beginn und zum Ende des Behandlungszeitraums angegeben. Patienten, die unterhalb der Hauptdiagonalen liegen, weisen nach Ende der Behandlung einen geringeren Score auf als vorher. Bei Patienten, die über der Hauptdiagonalen liegen, hat sich der Score erhöht. Auf der Hauptdiagonalen dargestellte Patienten haben keine Veränderung erfahren.

Abbildung 7: Streudiagramm der Werte des Myogenen Summenscores (range 0 bis max. 48) zu Beginn (Abszisse) und Ende der Therapie in den verschiedenen Therapiearmen (jeweils n = 12).



### 4.3 RDC TMD - Achse 1

#### 4.3.1 Lokalisation der Schmerzen – Interindividuelle Auswertung

In der Untersuchung nach RDC TMD Achse I gaben die Patienten unter anderem die Lokalisation des Gesichtsschmerzes an. Die Antwortmöglichkeiten waren „rechts“, „links“, oder „beidseitig“. In der Auswertung der Gesamtheit der Patienten ergaben sich im Fisher Exakt Test keine signifikanten Assoziationen vor ( $p=0,902$ ; 2-seitig) und nach ( $p=0,208$ ; 2-seitig) der jeweiligen Therapie zwischen der Frage „Haben Sie Schmerzen in der rechten Gesichtshälfte, in der linken oder in beiden?“ und den verschiedenen Therapiearmen.

Tabelle 11: Auswertung der Gesamtheit der Patienten ( $n = 36$ ) bezüglich Lokalisation des Gesichtsschmerzes mit Antwortmöglichkeiten „rechts“, „links“, oder „beidseitig“ in den einzelnen Therapiearmen (jeweils  $n = 12$ ) vor und nach Therapie, jeweils absolute und relative Häufigkeiten.

Vorher		Therapiearm (jeweils $n=12$ )			Total
Fragestellung:		Nur Schiene	Neurofeedback	Biofeedback	
Haben Sie Schmerzen in der rechten Gesichtshälfte, in der linken oder in beiden?	Keine	1	0	0	1
		8,3%	0,0%	0,0%	2,8%
	Rechts	4	4	5	13
		33,3%	33,3%	41,7%	36,1%
	Links	3	5	5	13
		25,0%	41,7%	41,7%	36,1%
	beides	4	3	2	9
		33,3%	25,0%	16,7%	25,0%
Total		12	12	12	36
		100,0%	100,0%	100,0%	100,0%
Nachher		Therapiearm (jeweils $n=12$ )			Total
Fragestellung		Nur Schiene	Neurofeedback	Biofeedback	
Haben Sie Schmerzen in der rechten Gesichtshälfte, in der linken oder in beiden?	Keine	2	7	6	15
		16,7%	58,3%	50,0%	41,7%
	Rechts	4	1	2	7
		33,3%	8,3%	16,7%	19,4%
	Links	4	1	1	6
		33,3%	8,3%	8,3%	16,7%
	beides	2	3	3	8
		16,7%	25,0%	25,0%	22,2%
Total		12	12	12	36
		100,0%	100,0%	100,0%	100,0%

Es ist also bei den prätherapeutischen Werten eine gleichmäßige Verteilung der Patienten auf die Therapiearme gelungen – die Häufigkeit der Lokalisation des Schmerzes in einem bestimmten Arm war hier nicht signifikant, was die Homogenität des Gesamtkollektivs belegt. Die Werte bleiben auch nach Therapie weiterhin homogen.

#### 4.3.2 Maximale aktive Mundöffnung ohne Schmerzen – Interindividuelle Auswertung

Bezüglich der maximalen aktiven Mundöffnung ohne Schmerzangabe zeigten sich im Bewegungsumfang vor Therapie zwischen den jeweiligen Behandlungsgruppen keine signifikanten Unterschiede (ANOVA,  $p=0,052$ ). Auch nach abgeschlossener Therapie fanden sich analog keine signifikanten Unterschiede im Bewegungsumfang zwischen den Therapieformen (ANOVA,  $p=0,110$ ).

Tabelle 12: Maximale aktive Mundöffnung ohne Schmerzangabe in den einzelnen Therapiearmen (jeweils  $n = 12$ ) vor und nach Therapie, jeweils absolute Werte (SKD in mm).

Therapiearm	Aktive max. Mundöffnung (SKD in mm) ohne Schmerz – vor Therapie						
	MW	SD	Min.	Max.	Perzentilen		
Nur Schiene	43,92	6,360	32	53	25%	50%	75%
Neurofeedback	36,17	9,552	20	50	40,25	43,50	48,00
Biofeedback	43,42	8,775	28	56	28,50	38,00	42,75
					38,25	45,50	49,75
Therapiearm	Aktive max. Mundöffnung (SKD in mm) ohne Schmerz – nach Therapie						
	MW	SD	Min.	Max.	Perzentilen		
Nur Schiene	45,17	7,685	26	54	25%	50%	75%
Neurofeedback	36,00	9,563	24	52	41,25	47,00	50,00
Biofeedback	39,92	13,111	18	60	28,50	32,50	44,75
					27,75	45,50	48,00

Abbildung 8: Maximale aktive Mundöffnung ohne Schmerzangabe in den einzelnen Therapiearmen (jeweils n = 12) vor und nach Therapie, jeweils absolute Werte (SKD in mm), mit Interquartilsabstand (Box), Median-, Minimum-/Maximumwert und Ausreißer.

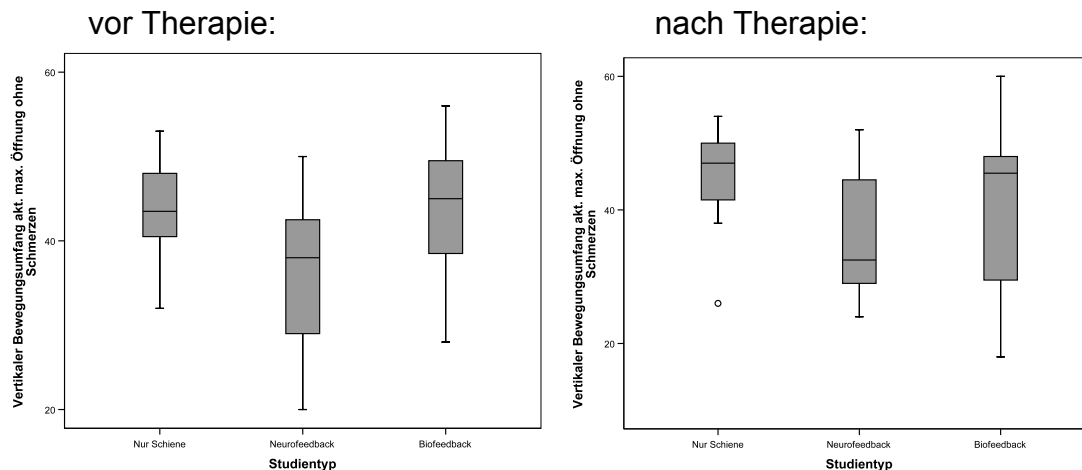


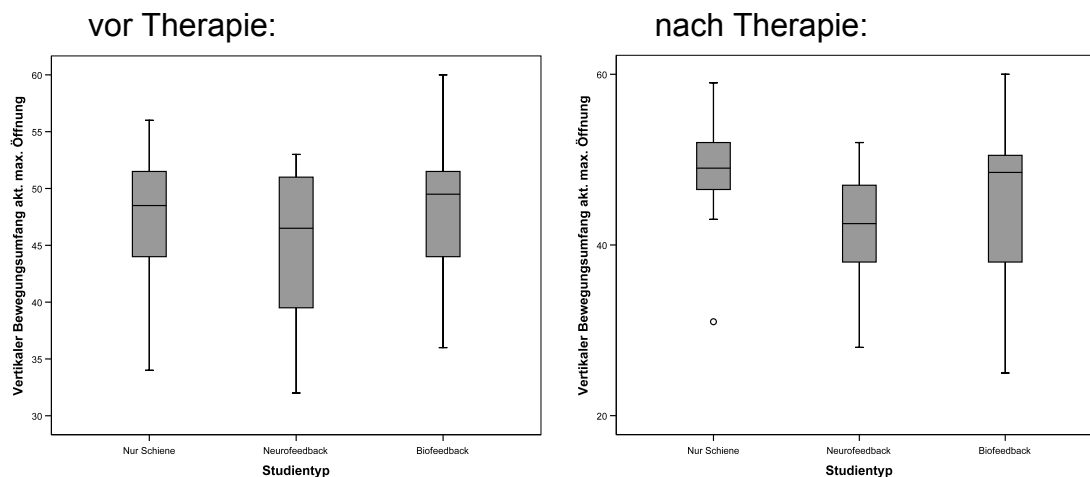
Tabelle 13: Maximale aktive Mundöffnung mit Schmerzangabe (n = 36) in den einzelnen Therapiearmen (jeweils n = 12) vor und nach Therapie, jeweils absolute Werte (SKD in mm).

Aktive max. Mundöffnung (SKD in mm) mit Schmerz – vor Therapie							
	Perzentilen						
Therapiearm	MW	SD	Min.	Max.	25%	50%	75%
Nur Schiene	47,42	6,022	34	56	44,00	48,50	51,75
Neurofeedback	44,67	7,365	32	53	37,75	46,50	51,00
Biofeedback	48,00	6,796	36	60	42,50	49,50	51,75
Aktive max. Mundöffnung (SKD in mm) mit Schmerz – nach Therapie							
	Perzentilen						
Therapiearm	MW	SD	Min.	Max.	25%	50%	75%
Nur Schiene	48,42	6,960	31	59	46,25	49,00	52,00
Neurofeedback	41,75	7,956	28	52	38,00	42,50	47,50
Biofeedback	44,83	10,071	25	60	37,00	48,50	50,75

### 4.3.3 Maximale aktive Mundöffnung mit Schmerzen – Interindividuelle Auswertung

Analog zeigten sich auch bei der maximalen aktiven Mundöffnung mit Schmerzangabe im Bewegungsumfang vor Therapie (vgl. Tab. 13) zwischen den jeweiligen Behandlungsgruppen keine signifikanten Unterschiede (ANOVA,  $p=0,443$ ). Auch nach abgeschlossener Therapie fanden sich analog zur maximalen Mundöffnung ohne Schmerz keine signifikanten Unterschiede im Bewegungsumfang zwischen den Therapieformen (ANOVA,  $p=0,169$ ).

Abbildung 9: Maximale aktive Mundöffnung mit Schmerzangabe in den einzelnen Therapiearmen (je Studientyp  $n = 12$ ) vor und nach Therapie, jeweils absolute Werte (SKD in mm), mit Interquartilsabstand (Box), Median-, Minimum-/Maximumwert und Ausreißer.



### 4.3.4 Maximale passive Mundöffnung mit Schmerzen – Interindividuelle Auswertung

Auch bei der maximalen passiven Mundöffnung mit Schmerzangabe im Bewegungsumfang waren vor Therapie (vgl. Tab. 14) zwischen den jeweiligen Behandlungsgruppen keine signifikanten Unterschiede nachweisbar (ANOVA,  $p=0,438$ ). Auch nach abgeschlossener Therapie fanden sich analog zur maximalen aktiven Mundöffnung mit Schmerz keine signifikanten Unterschiede im Bewegungsumfang zwischen den Therapieformen (ANOVA,  $p=0,153$ ).

Abbildung 10: Maximale passive Mundöffnung mit Schmerzangabe in den einzelnen Therapiearmen (je Studientyp n = 12) vor und nach Therapie, jeweils absolute Werte (SKD in mm), mit Interquartilsabstand (Box), Median-, Minimum-/Maximumwert und Ausreißern.

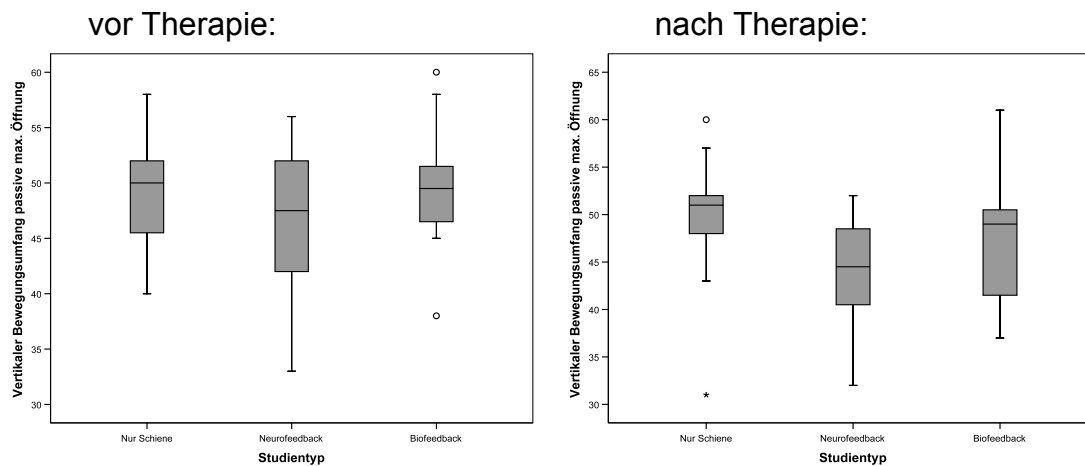


Tabelle 14: Maximale passive Mundöffnung mit Schmerzangabe in den einzelnen Therapiearmen (jeweils n = 12) vor und nach Therapie, jeweils absolute Werte (SKD in mm).

Passive max. Mundöffnung (SKD in mm) mit Schmerz – vor Therapie							
					Perzentilen		
Therapiearm	MW	SD	Min.	Max.	25%	50%	75%
Nur Schiene	49,42	5,107	40	58	44,75	50,00	52,00
Neurofeedback	46,67	7,165	33	56	41,00	47,50	52,00
Biofeedback	49,50	5,760	38	60	46,25	49,50	51,75
Passive max. Mundöffnung (SKD in mm) mit Schmerz – nach Therapie							
					Perzentilen		
Therapiearm	MW	SD	Min.	Max.	25%	50%	75%
Nur Schiene	49,58	7,280	31	60	47,50	51,00	52,00
Neurofeedback	44,25	5,879	32	52	40,25	44,50	48,75
Biofeedback	47,58	6,640	37	61	40,75	49,00	50,75

#### 4.3.5 Muskelschmerzen bei aktiver maximaler Mundöffnung mit Schmerzangabe – Interindividuelle Auswertung

Bei der Auswertung der Muskelschmerzangaben bei der maximalen aktiven Mundöffnung vor Therapie (vgl. Tab. 15) waren zwischen den jeweiligen Behandlungsgruppen keine signifikanten Unterschiede nachweisbar (Kruskal-Wallis-Test,  $p=0,201$ ). Auch nach abgeschlossener Therapie fanden sich bei der maximalen aktiven Mundöffnung keine signifikanten Unterschiede bei der Muskelschmerzangabe zwischen den Therapieformen (Kruskal-Wallis-Test,  $p=0,932$ ).

Tabelle 15: Muskelschmerzen bei maximaler aktiver Mundöffnung mit Schmerzangabe in den einzelnen Therapiearmen (jeweils  $n = 12$ ) vor und nach Therapie, jeweils qualitative Scorewerte.

Muskelschmerz bei aktiver max. Mundöffnung (Scorewerte) mit Schmerz – vor Therapie							
Therapiearm	MW	SD	Min.	Max.	Perzentilen		
					25%	50%	75%
Nur Schiene	1,00	1,206	0	3	0,00	0,50	2,00
Neurofeedback	1,92	1,311	0	4	1,00	2,00	3,00
Biofeedback	1,83	1,642	0	5	0,25	1,50	3,00
Muskelschmerz bei aktiver max. Mundöffnung (Scorewerte) mit Schmerz – nach Therapie							
Therapiearm	MW	SD	Min.	Max.	Perzentilen		
					25%	50%	75%
Nur Schiene	1,50	1,168	0	3	0,25	1,50	2,75
Neurofeedback	1,75	1,765	0	6	0,00	2,00	2,75
Biofeedback	1,42	1,311	0	4	0,00	1,50	2,00

Abbildung 11: Muskelschmerzen bei maximaler aktiver Mundöffnung mit Schmerzangabe in den einzelnen Therapiearmen (je Studientyp n = 12) vor und nach Therapie, jeweils qualitative Scorewerte, mit Interquartilsabstand (Box), Median- und Minimum-/Maximumwert.

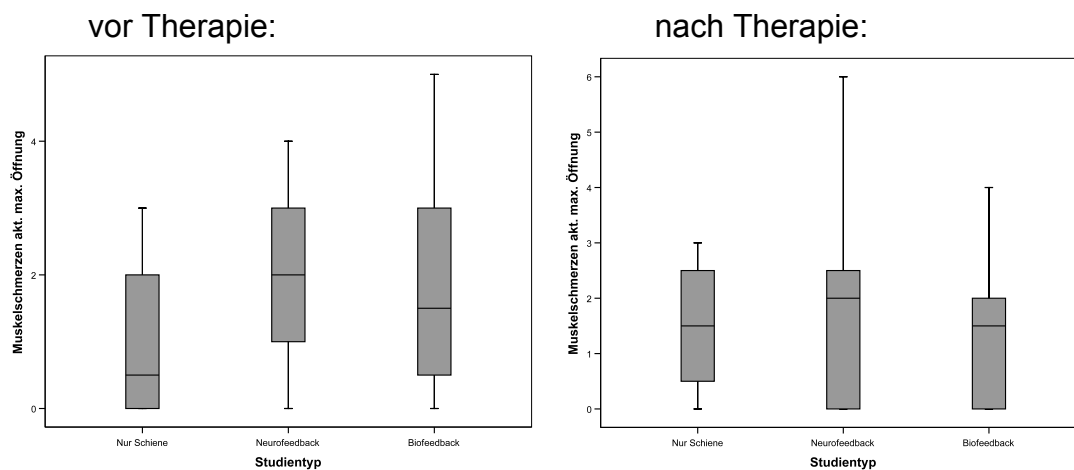
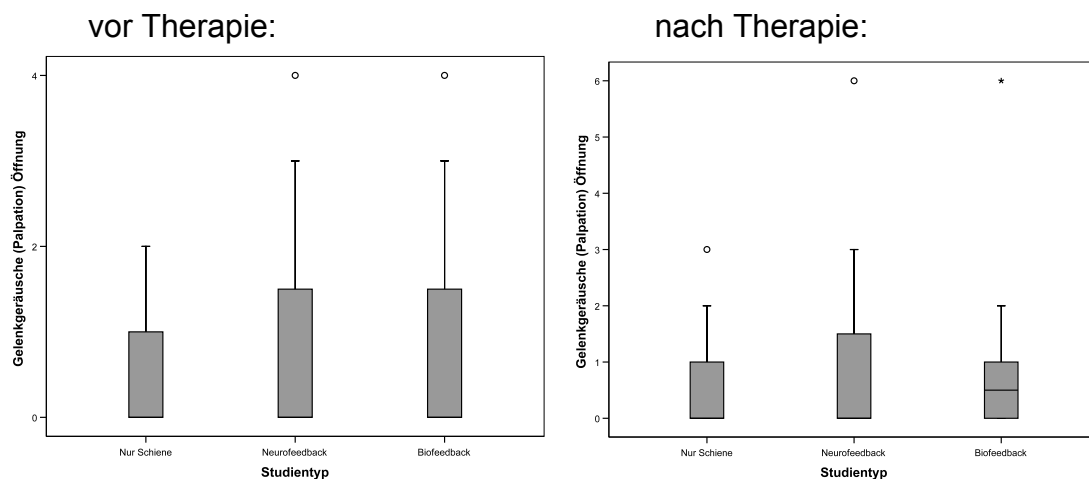


Abbildung 12: Gelenkgeräusche bei Palpation der Kiefergelenke bei Mundöffnung gemäß RDC TMD in den einzelnen Therapiearmen (je Studientyp n = 12) vor und nach Therapie, jeweils qualitative Scorewerte, mit Interquartilsabstand (Box), Median-, Minimum-/Maximumwert und Ausreißern.





#### 4.3.6 Gelenkgeräusche (Palpation) bei Öffnung – Interindividuelle Auswertung

Die Gelenkgeräusche bei Palpation unter Mundöffnung vor Therapie (vgl. Abb. 12 und Tab. 16) wiesen zwischen den jeweiligen Behandlungsgruppen keine signifikanten Unterschiede auf (Kruskal-Wallis-Test,  $p=0,702$ ). Auch nach abgeschlossener Therapie fanden sich bei der Palpation unter Mundöffnung keine signifikanten Unterschiede zwischen den Therapieformen (Kruskal-Wallis-Test,  $p=0,671$ ).

Tabelle 16: Gelenkgeräusche bei Palpation unter Mundöffnung nach RDC TMD in den einzelnen Therapiearmen (jeweils  $n = 12$ ) vor und nach Therapie, jeweils qualitative Scorewerte.

Gelenkgeräusche bei Palpation unter Mundöffnung nach RDC TMD – vor Therapie							
Therapiearm	MW	SD	Min.	Max.	Perzentilen		
					25%	50%	75%
Nur Schiene	0,50	0,905	0	2	0,00	0,00	1,50
Neurofeedback	0,83	1,403	0	4	0,00	0,00	1,75
Biofeedback	0,92	1,379	0	4	0,00	0,00	1,75
Gelenkgeräusche bei Palpation unter Mundöffnung nach RDC TMD – nach Therapie							
Therapiearm	MW	SD	Min.	Max.	Perzentilen		
					25%	50%	75%
Nur Schiene	0,58	1,084	0	3	0,00	0,00	1,50
Neurofeedback	1,00	1,859	0	6	0,00	0,00	1,75
Biofeedback	1,00	1,706	0	6	0,00	0,50	1,00

#### 4.3.7 Gelenkgeräusche (Palpation) beim Schließen – Interindividuelle Auswertung

Auch die Gelenkgeräusche bei Palpation unter Mundschluss vor Therapie (vgl. Abb. 13 und Tab. 17) wiesen zwischen den jeweiligen Behandlungsgruppen keine signifikanten Unterschiede auf (Kruskal-Wallis-Test,  $p=0,746$ ). Nach abgeschlossener Therapie fanden sich analog bei der Palpation unter Mundschluss keine signifikanten Unterschiede zwischen den Therapieformen (Kruskal-Wallis-Test,  $p=0,578$ ).

Tabelle 17: Gelenkgeräusche bei Palpation unter Mundöffnung nach RDC TMD in den einzelnen Therapiearmen (jeweils  $n = 12$ ) vor und nach Therapie, jeweils qualitative Scorewerte.

Gelenkgeräusche bei Palpation unter Mundschluss nach RDC TMD – vor Therapie							
Therapiearm	MW	SD	Min.	Max.	Perzentilen		
					25%	50%	75%
Nur Schiene	0,58	0,900	0	2	0,00	0,00	1,75
Neurofeedback	0,50	1,000	0	3	0,00	0,00	0,75
Biofeedback	0,75	1,055	0	3	0,00	0,00	1,75
Gelenkgeräusche bei Palpation unter Mundschluss nach RDC TMD – nach Therapie							
Therapiearm	MW	SD	Min.	Max.	Perzentilen		
					25%	50%	75%
Nur Schiene	0,58	1,084	0	3	0,00	0,00	1,50
Neurofeedback	0,50	1,732	0	6	0,00	0,00	0,00
Biofeedback	0,67	1,723	0	6	0,00	0,00	0,75

#### 4.3.8 Gelenkgeräusche (Palpation) bei Bewegung – Interindividuelle Auswertung

Analog wiesen auch die Gelenkgeräusche bei Palpation unter intermediärer Bewegung vor Therapie (vgl. Abb. 14 und Tab. 18) zwischen den jeweiligen Behandlungsgruppen keine signifikanten Unterschiede auf (Kruskal-Wallis-Test,  $p=0,594$ ). Ebenso fanden sich nach abgeschlossener Therapie bei der Palpation unter intermediärer Bewegung keine signifikanten Unterschiede zwischen den Therapieformen (Kruskal-Wallis-Test,  $p=0,374$ ).

Abbildung 13: Gelenkgeräusche bei Palpation der Kiefergelenke bei Mundschluss gemäß RDC TMD in den einzelnen Therapiearmen (je Studientyp n = 12) vor und nach Therapie, jeweils qualitative Scorewerte, mit Interquartilsabstand (Box), Median-, Minimum-/Maximumwert und Ausreißern.

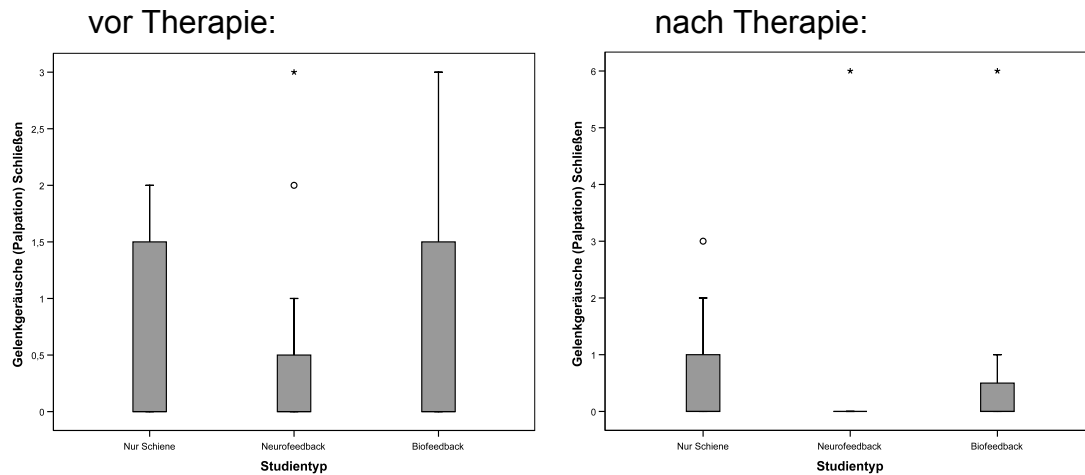


Abbildung 14: Gelenkgeräusche bei Palpation der Kiefergelenke bei intermediärer Bewegung gemäß RDC TMD in den einzelnen Therapiearmen (je Studientyp n = 12) vor und nach Therapie, jeweils qualitative Scorewerte, mit Interquartilsabstand (Box), Median-, Minimum-/Maximumwert und Ausreißern.

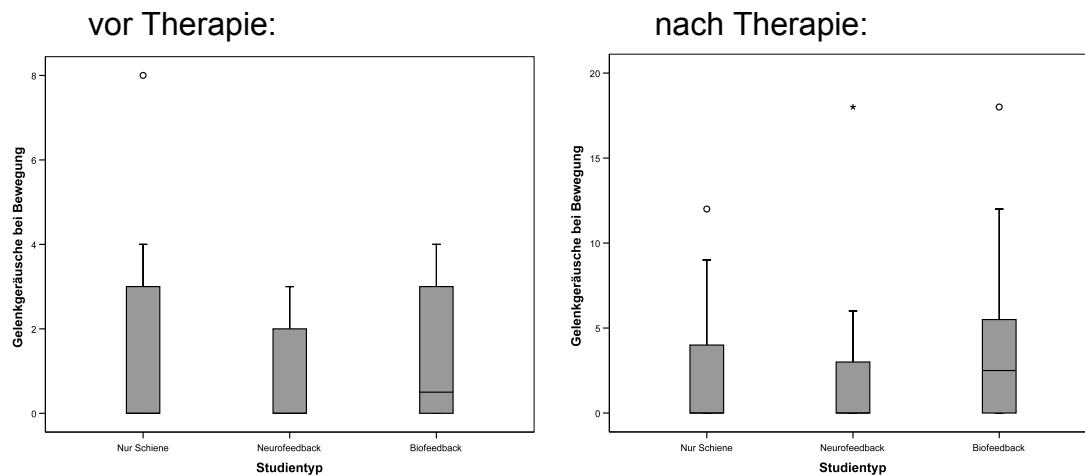


Tabelle 18: Gelenkgeräusche bei Palpation unter intermediären Bewegungen nach RDC TMD in den einzelnen Therapiearmen (jeweils n = 12) vor und nach Therapie, jeweils qualitative Scorewerte.

Gelenkgeräusche bei Palpation unter Bewegung nach RDC TMD – vor Therapie							
Therapiearm	MW	SD	Min.	Max.	Perzentilen		
					25%	50%	75%
Nur Schiene	1,58	2,503	0	8	0,00	0,00	3,00
Neurofeedback	0,83	1,337	0	3	0,00	0,00	2,50
Biofeedback	1,50	1,732	0	4	0,00	0,50	3,00
Gelenkgeräusche bei Palpation unter Bewegung nach RDC TMD – nach Therapie							
Therapiearm	MW	SD	Min.	Max.	Perzentilen		
					25%	50%	75%
Nur Schiene	2,42	4,209	0	12	0,00	0,00	5,00
Neurofeedback	2,67	5,193	0	18	0,00	0,00	3,00
Biofeedback	4,17	5,589	0	18	0,00	2,50	5,75

#### 4.3.9 Palpation des Gelenks – Interindividuelle Auswertung

Bei der Palpation der Kiefergelenke, einem Indikator für arthrogene Beschwerden, fanden sich vor Therapie (vgl. Abb. 15 und Tab. 19) zwischen den jeweiligen Behandlungsgruppen keine signifikanten Unterschiede (Kruskal-Wallis-Test,  $p=0,629$ ). Ebenso fanden sich nach abgeschlossener Therapie bei der Palpation der Gelenke keine signifikanten Unterschiede zwischen den Therapieformen (Kruskal-Wallis-Test,  $p=0,855$ ).

Abbildung 15: Druckschmerz bei Palpation der Kiefergelenke gemäß RDC TMD in den einzelnen Therapiearmen (je Studientyp n = 12) vor und nach Therapie, jeweils qualitative Scorewerte, mit Interquartilsabstand (Box), Median-, Minimum-/Maximumwert und Ausreißern.

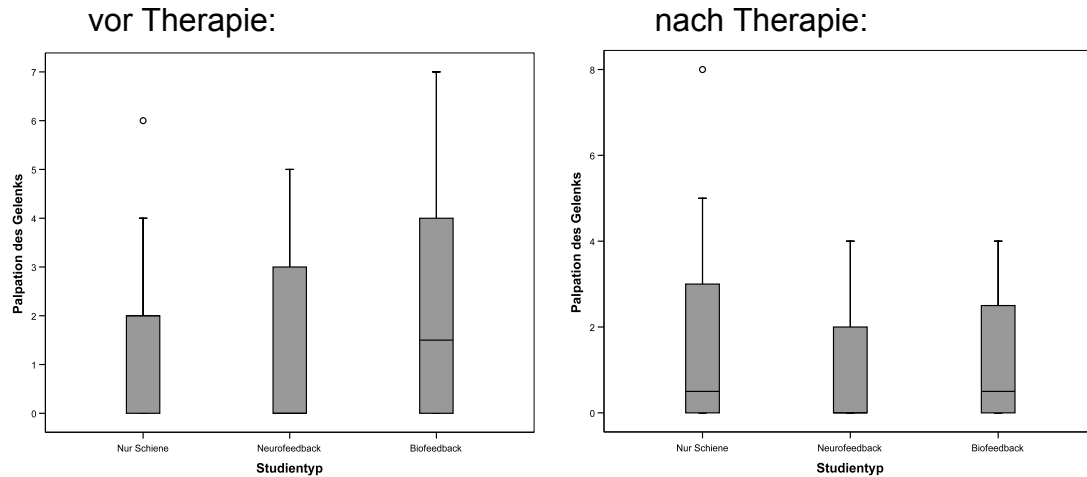


Tabelle 19: Druckschmerz bei Palpation der Kiefergelenke nach RDC TMD in den einzelnen Therapiearmen (jeweils n = 12) vor und nach Therapie, jeweils qualitative Scorewerte.

Druckschmerz der Gelenke bei Palpation nach RDC TMD – vor Therapie							
Therapiearm	MW	SD	Min.	Max.	Perzentilen		
Nur Schiene	1,75	1,815	0	6	25%	50%	75%
Neurofeedback	1,50	2,067	0	5	0,00	2,00	2,00
Biofeedback	2,25	2,340	0	7	0,00	1,50	3,50
					0,00	1,50	4,00
Druckschmerz der Gelenke bei Palpation nach RDC TMD – nach Therapie							
Therapiearm	MW	SD	Min.	Max.	Perzentilen		
Nur Schiene	1,75	2,598	0	8	25%	50%	75%
Neurofeedback	1,00	1,414	0	4	0,00	0,50	2,00
Biofeedback	1,17	1,467	0	4	0,00	0,50	2,00
					0,00	0,50	2,75

#### 4.3.10 Intraorale Palpation – Interindividuelle Auswertung

Bei der intraoralen Palpation des Musculus pterygoideus lateralis beidseits und des Musculus temporalis bds., die Indikatoren für akute myogene Beschwerden sind, fanden sich vor Therapie (vgl. Abb. 16 und Tab. 20) zwischen den jeweiligen Behandlungsgruppen keine signifikanten Unterschiede (ANOVA,  $p=0,756$ ). Ebenso fanden sich nach abgeschlossener Therapie bei der intraoralen Palpation des Musculus pterygoideus lateralis bds. und des Musculus temporalis bds. keine signifikanten Unterschiede zwischen den Therapieformen (ANOVA,  $p=0,062$ ).

Tabelle 20: Druckschmerz bei intraoraler Palpation des Musculus pterygoideus lateralis bds. und des Musculus temporalis bds. nach RDC TMD in den einzelnen Therapiearmen (jeweils  $n = 12$ ) vor und nach Therapie, jeweils qualitative Scorewerte.

Intraoraler Druckschmerz der Muskulatur bei Palpation nach RDC TMD – vor Therapie							
Therapiearm	MW	SD	Min.	Max.	Perzentilen		
					25%	50%	75%
Nur Schiene	9,50	1,732	6	12	8,25	9,50	10,75
Neurofeedback	8,83	2,290	5	12	7,00	9,00	10,75
Biofeedback	9,42	2,937	4	12	6,50	10,50	12,00
Intraoraler Druckschmerz der Muskulatur bei Palpation nach RDC TMD – nach Therapie							
Therapiearm	MW	SD	Min.	Max.	Perzentilen		
					25%	50%	75%
Nur Schiene	8,92	2,275	5	12	7,25	9,50	10,75
Neurofeedback	6,42	3,825	0	11	2,50	7,00	10,00
Biofeedback	5,92	3,288	0	10	3,25	6,50	8,00

Abbildung 16: Druckschmerz bei intraoraler Palpation des Musculus pterygoideus lateralis bds. und des Musculus temporalis bds. gemäß RDC TMD in den einzelnen Therapiearmen (je Studientyp n = 12) vor und nach Therapie, jeweils qualitative Scorewerte, mit Interquartilsabstand (Box), Median- und Minimum-/Maximumwert.

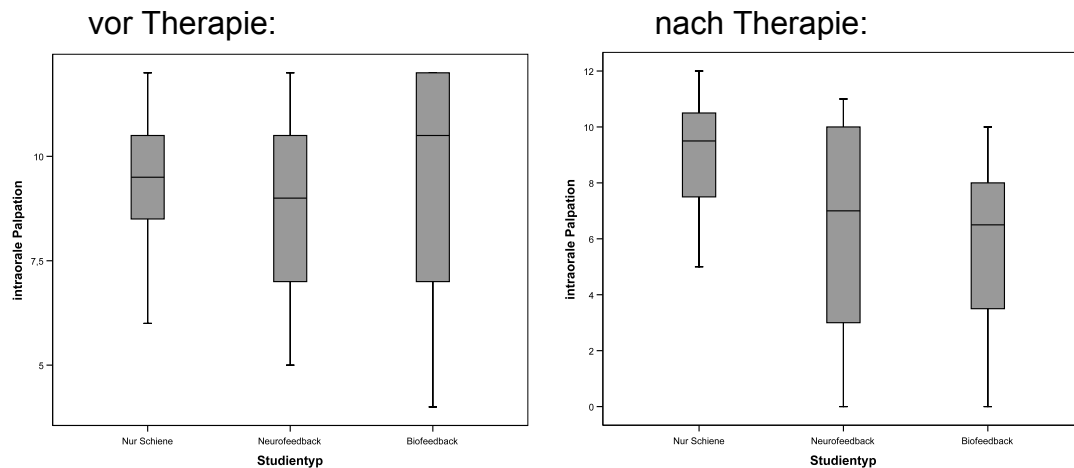


Tabelle 21: Auswertung der Gesamtheit der Patienten (n = 36) bezüglich Lokalisation des Gesichtsschmerzes mit Antwortmöglichkeiten „rechts“, „links“, oder „beidseitig“ in den einzelnen Therapiearmen (jeweils n = 12) vor und nach Therapie, jeweils absolute und relative Häufigkeiten.

		Therapiegruppe			
		Nur Schiene	Neurofeedback	Biofeedback	Total
Schmerzen im Gesicht - Änderung vorher-nachher	nein	9	4	5	18
		75,0%	33,3%	41,7%	50,0%
	ja	3	8	7	18
		25,0%	66,7%	58,3%	50,0%
Total		12	12	12	36
		100,0%	100,0%	100,0%	100,0%

#### 4.3.11 Lokalisation der Schmerzen – Intraindividuelle Auswertung

Der Anteil der Patienten, bei denen sich Änderungen (vgl. Kapitel 4.3.1) bzgl. des Antwortverhaltens nach der Frage „Schmerzen im Gesicht“ ergaben, war auch innerhalb der einzelnen Therapiegruppen intraindividuell nicht

unterschiedlich verteilt (Pearson Chi-Quadrat-Test;  $p=0,097$ ). Somit konnte auch innerhalb der Subkollektive von einer homogenen Patientenverteilung ausgegangen werden.

#### 4.3.12 Maximale aktive Mundöffnung ohne Schmerzen – Intraindividuelle Auswertung

Bezüglich der maximalen aktiven Mundöffnung ergaben sich analog zum interindividuellen Vergleich (vgl. Kapitel 4.3.2) auch innerhalb der einzelnen Therapiearme keine signifikanten Änderungen innerhalb der Therapiegruppen (Gruppenvergleich mit verbundenem t-Test, vgl. Tab. 22 b).

Tabelle 22 a und b: a) Paarvergleich der einzelnen Therapiearme (jeweils  $n = 12$ ) bezüglich maximaler aktiver Mundöffnung ohne Schmerzen (SKD in mm) vor und nach Therapie (vgl. 4.3.2); b) Statistische Auswertung mittels verbundenem t-Test.

**Paarvergleich - Statistik**

Studientyp		M	N	S	Std. Error
Vertikale Bewegungsumfang	Nur	43.9	1	6.36	1.83
akt. max. Öffnung	Schiene	?	?	?	?
Öffnung ohne Schmerzen	Neurofeedback	36.1	1	9.55	2.75
	k	?	?	?	?
	Biofeedback	43.4	1	8.77	2.53
	k	?	?	?	?
Vertikale Bewegungsumfang	Nur	45.1	1	7.68	2.21
akt. max. Öffnung	Neurofeedback	36.0	1	9.56	2.76
Öffnung ohne Schmerzen	k	0	2	3	1
	Biofeedback	39.9	1	13.11	3.78
	k	2	2	1	5

**Verbundener t-Test - Paarvergleich**

Therapiearm	vorher - nachher							
	Vertikaler Bewegungsumfang akt. max. Öffnung ohne Schmerzen							
	Differences					t	d	Sig. (2-seitig)
	M	S	Std. Error	95% Konfidenz-Intervall				
				Lower	Upper			
Nur	-	4,49	1,29	-	1,606	-	1	0,35
Neurofeedb	0,16	5,21	1,50	-	3,483	0,11	1	0,91
Biofeedbac	3,50	6,69	1,93	-	7,754	1,81	1	0,09



Der vertikale Bewegungsumfang der aktiven maximalen Mundöffnung (SKD ohne Schmerzangabe) vor und nach Therapie unterschied sich gemäß ANOVA nicht zwischen den Gruppen ( $p=0,114$ ).

#### 4.3.13 Maximale aktive Mundöffnung mit Schmerzen – Intraindividuelle Auswertung

Die maximale aktive Mundöffnung unter Schmerzangabe zeigte im Gegensatz zu den interindividuellen Werten (vgl. Kapitel 4.3.3) eine signifikante Verringerung des vertikalen Bewegungsumfanges (maximale SKD) in den Therapiegruppen Neuro - und Biofeedback (vgl. Tab. 23 b).

Tabelle 23 a und b: a) Paarvergleich der einzelnen Therapiearme (jeweils  $n = 12$ ) bezüglich maximaler aktiver Mundöffnung mit Schmerzen (SKD in mm) vor und nach Therapie (vgl. 4.3.2); b) Statistische Auswertung mittels verbundenem t-Test.

**Paarvergleich - Statistik**

	Study	M	N	S	Std. Error
Vertikale Bewegungsumfang	Nur	47,4	1	6,02	1,73
akt. max. Öffnung	Schiene	44,6	1	7,36	2,12
	Neurofeedback	48,0	1	6,79	1,96
	Biofeedback	48,4	1	6,96	2,00
Vertikale Bewegungsumfang	Nur	41,7	1	7,95	2,29
akt. max. Öffnung	Schiene	5	2	6	7
	Neurofeedback	44,8	1	10,07	2,90
	Biofeedback	3	2	1	7

**Verbundener t-Test - Paarvergleich**

Study	vorher - nachher							
	Vertikaler Bewegungsumfang akt. max. Öffnung mit Schmerz							
	Paired Differences					t	df	Sig. (2-seitig)
	M	S	Std. Error	95% Konfidenz-Intervall				
				Lower	Upper			
Nur	-	2,17	0,62	-	0,38	-	1	0,13
Neurofeedb	2,91	3,80	1,09	0,50	5,33	2.65	1	0,02
Biofeedbac	3,16	4,85	1,40	0,08	6,25	2.258	1	0,04

Der vertikale Bewegungsumfang der aktiven maximalen Mundöffnung (SKD unter Schmerzangabe) vor und nach Therapie unterschied sich gemäß ANOVA signifikant zwischen den Gruppen ( $p=0,017$ ). Beim Vergleich des vertikalen Bewegungsumfangs unter Schmerzangabe waren dabei die Unterschiede zwischen Neurofeedback und Schiene ( $p=0,016$ ) sowie zwischen Biofeedback und Schiene ( $p=0,011$ ) signifikant (vgl. Tab. 24).

Tabelle 24: Statistischer Vergleich der einzelnen Therapiearme (jeweils  $n = 12$ ) bezüglich maximaler aktiver Mundöffnung mit Schmerzen (SKD in mm) vor und nach Therapie (vgl. 4.3.3).

#### Mehrfachvergleich

Abhängige Variable: Vertikaler Bewegungsumfang akt. max. Öffnung mit Schmerz vorher-

(I)	(J)	Mean Difference (I-J)	Std. Error	Sig.	95% Konfidenzintervall	
					Lower Bound	Upper Bound
Nur Schiene	Neurofeedback	3,91 *	1,54	<b>0,01</b>	-	-
Nur Schiene	Biofeedback	4,16 *	1,54	<b>0,01</b>	-	-
Neurofeedback	Nur Biofeedback	0,25	1,54	0,87	0,7	7,0
Biofeedback	Nur Neurofeedback	0,25	1,54	0,87	1,03	7,3

\* Die mittlere Differenz ist signifikant auf dem 0,05

Tabelle 25: Paarvergleich der einzelnen Therapiearme (jeweils  $n = 12$ ) bezüglich maximaler passiver Mundöffnung mit Schmerzen (SKD in mm) vor und nach Therapie (vgl. 4.3.4).

#### Paarvergleich - Statistik

Therapiearm		M	N	SD	Std. Error
Vertikale Bewegungsumfang passive max. Öffnung (Schmerz)	Nur Schiene	49,4	1	5,10	1,47
	Neurofeedback	46,6	1	7,16	2,06
	Biofeedback	49,5	1	5,76	1,66
Vertikale Bewegungsumfang passive max. Öffnung (Schmerz)	Nur Neurofeedback	49,5	12	7,28	2,10
	Biofeedback	44,2	1	5,87	1,69
	Biofeedback	5	2	9	7
Vertikale Bewegungsumfang passive max. Öffnung (Schmerz)	Biofeedback	47,5	12	6,64	1,91
	Biofeedback	8	0	0	7

#### 4.3.14 Maximale passive Mundöffnung mit Schmerzen –

Der intraindividuelle Vergleich der maximalen passiven Mundöffnung unter Schmerzangabe im Bewegungsumfang (vgl. Kapitel 4.3.4) vor Therapie und nach Therapie ergab isoliert in der Biofeedbackgruppe eine signifikante Verringerung des vertikalen Bewegungsumfanges (Paarvergleich,  $p=0,018$ ). Die anderen Therapiearme zeigten dagegen vor und nach Therapie keine intraindividuellen Unterschiede bzw. keine Unterschiede zwischen den Gruppen (ANOVA;  $p=0,223$ ).

Tabelle 26: Statistische Auswertung (verbundener t-Test) des Paarvergleichs (vgl. Tab. 25) der einzelnen Therapiearme (jeweils  $n = 12$ ) bezüglich maximaler passiver Mundöffnung mit Schmerzen (SKD in mm) vor und nach Therapie (vgl. 4.3.4).

Paarvergleich – verbundener t-Test								
Studienty	vorher - nachher							
	Vertikaler Bewegungsumfang passive max. Öffnung mit Schmerz							
	Paired Differences					t	d	Sig. (2-seitig)
	M W	S D	Std. Error Mean	95% Konfidenzintervall der Differenz				
				Lower	Upper			
Nur	-	3,32	0,96	-1,94	1,94	-	1	0,86
Neurofeedb	2,41	5,12	1,47	-	5,67	1,63	1	0,13
Biofeedbac	1,91	2,39	0,69	0,39	3,43	2,77	1	0,01

#### 4.3.15 Muskelsschmerzen bei aktiver maximaler Mundöffnung mit Schmerzangabe- Intraindividuelle Auswertung

Analog zur interindividuellen Auswertung ergaben sich bei den Muskelschmerzangaben bei aktiver maximaler Mundöffnung auch bei intraindividueller Auswertung (vgl. Tab. 27) keine signifikanten Assoziationen (Fisher Exakt Test;  $p=0,301$ ).

#### 4.3.16 Gelenkgeräusche (Palpation) bei Öffnung und Schließen – Intraindividuelle Auswertung

Die Gelenkgeräusche bei Palpation zeigten in den verschiedenen Therapiearmen keine signifikanten Unterschiede (vgl. Tab. 28 und Tab. 29) zwischen den Befunden vor und nach Therapie unter Mundöffnung (Fisher Exakt Test;  $p=0,741$ ) und unter Mundschluss (Fisher Exakt Test;  $p=1,00$ ).

Tabelle 27: Kreuztabelle der einzelnen Therapiearme (jeweils n = 12) bezüglich Muskelschmerzen bei maximaler aktiver Mundöffnung mit Schmerzen (SKD in mm) gegen Änderungen vor und nach Therapie (vgl. 4.3.5), mit absoluten und relativen Häufigkeiten.

		Therapiearm			Total
		Nur Schiene	Neurofeedback	Biofeedback	
Muskelschmerzen bei aktiver. max. Öffnung - Änderung vorher-nachher	nachher<vorher	1	4	6	11
		8,3%	33,3%	50,0%	30,6%
	keine Änderung	7	5	4	16
		58,3%	41,7%	33,3%	44,4%
	nachher>vorher	4	3	2	9
		33,3%	25,0%	16,7%	25,0%
Total		12	12	12	36
		100,0%	100,0%	100,0%	100,0%

Tabelle 28: Kreuztabelle der einzelnen Therapiearme (jeweils n = 12) bezüglich der Gelenkgeräusche bei Mundöffnung gegen Änderungen vor und nach Therapie (vgl. 4.3.6), mit absoluten und relativen Häufigkeiten.

		Therapiearm			Total
		Nur Schiene	Neurofeedback	Biofeedback	
Gelenkgeräusche (Palpation) Öffnung - Änderung vorher-nachher	nachher<vorher	1	2	2	5
		8,3%	16,7%	16,7%	13,9%
	keine Änderung	10	7	8	25
		83,3%	58,3%	66,7%	69,4%
	nachher>vorher	1	3	2	6
		8,3%	25,0%	16,7%	16,7%
Total		12	12	12	36
		100,0%	100,0%	100,0%	100,0%

Tabelle 29: Kreuztabelle der einzelnen Therapiearme (jeweils n = 12) bezüglich der Gelenkgeräusche bei Mundschluss gegen Änderungen vor und nach Therapie (vgl. 4.3.7), mit absoluten und relativen Häufigkeiten.

		Therapiearm			Total
		Nur Schiene	Neurofeedback	Biofeedback	
Gelenkgeräusche (Palpation) Schließen - Änderung vorher-nachher	nachher<vorher	2	2	2	6
		16,7%	16,7%	16,7%	16,7%
	keine Änderung	9	9	9	27
		75,0%	75,0%	75,0%	75,0%
	nachher>vorher	1	1	1	3
		8,3%	8,3%	8,3%	8,3%
Total		12	12	12	36
		100,0%	100,0%	100,0%	100,0%

#### 4.3.17 Gelenkgeräusche bei Bewegung – Intraindividuelle Auswertung

Bei den Gelenkgeräuschen unter Bewegung fanden sich keine signifikanten intraindividuellen Assoziationen (Fisher Exakt Test;  $p=0,854$ ) analog Kap. 4.3.8.

Tabelle 30: Kreuztabelle der einzelnen Therapiearme (jeweils n = 12) bezüglich der Gelenkgeräusche bei Bewegung gegen Änderungen vor und nach Therapie (vgl. 4.3.8), mit absoluten und relativen Häufigkeiten.

		Studientyp			Total
		Nur Schiene	Neurofeedback	Biofeedback	
Gelenkgeräusche bei Bewegung - Änderung vorher-nachher	nachher<vorher	2	2	3	7
		16,7%	16,7%	25,0%	19,4%
	keine Änderung	7	5	4	16
		58,3%	41,7%	33,3%	44,4%
	nachher>vorher	3	5	5	13
		25,0%	41,7%	41,7%	36,1%
Total		12	12	12	36
		100,0%	100,0%	100,0%	100,0%

#### 4.3.18 Palpation des Gelenkes – Intraindividuelle Auswertung

Beim Palpationsbefund der Gelenke, einem Leitsymptom für eine akut exazerbierte CMD, meist mit arthrogener Begleitkomponente, fanden sich signifikant unterschiedliche Änderungen der „Palpation des Gelenks“ vorher zu nachher zwischen den Therapiearmen (Fisher Exakt Test;  $p=0,049$ ). Mit 58,3% war der Anteil an Patienten, welche geringere Werte nach der Therapie aufwiesen, in der Biofeedbackgruppe doppelt so hoch wie in der Neurofeedbackgruppe (25%).

Tabelle 31: Kreuztabelle der einzelnen Therapiearme (jeweils  $n = 12$ ) bezüglich der Palpation der Gelenke gegen Änderungen vor und nach Therapie (vgl. 4.3.9), mit absoluten und relativen Häufigkeiten. Die Unterschiede sind noch signifikant (Fisher Exakt Test;  $p=0,049$ ).

		Therapiearm			Total
		Nur Schiene	Neurofeedback	Biofeedback	
Palpation des Gelenks - Änderung	nachher<vorher	5	3	7	15
	vorher-nachher				
keine Änderung		41,7%	25,0%	58,3%	41,7%
		3	8	1	12
		25,0%	66,7%	8,3%	33,3%
	nachher>vorher	4	1	4	9
Total		33,3%	8,3%	33,3%	25,0%
		12	12	12	36
		100,0%	100,0%	100,0%	100,0%

#### 4.3.19 Intraorale Palpation – Intraindividuelle Auswertung

Bei der intraoralen Palpation des Musculus pterygoideus lateralis beidseits und des Musculus temporalis beidseits, die einen Indikator für akute myogene Beschwerden darstellen, fanden sich wie bereits interindividuell (vgl. Kapitel 4.3.10) keine signifikanten Assoziationen (Fisher Exakt Test;  $p=0,357$ ). In der Kreuztabelle (vgl. Tab. 32) werden die Änderungen der positiven Palpationsbefunde bei intraoraler Palpation den Änderungen zwischen den intraindividuellen Befunden vor und nach der Therapie gegenübergestellt.

Tabelle 32: Kreuztabelle der einzelnen Therapiearme (jeweils n = 12) bezüglich der intraoralen Palpation gegen Änderungen vor und nach Therapie (vgl. 4.3.10), mit absoluten und relativen Häufigkeiten.

		Studientyp			Total
		Nur Schiene	Neurofeedback	Biofeedback	
intraorale Palpation - Änderung vorher-nachher	nachher<vorher	7	8	11	26
		58,3%	66,7%	91,7%	72,2%
	keine Änderung	1	1	0	2
		8,3%	8,3%	0,0%	5,6%
	nachher>vorher	4	3	1	8
		33,3%	25,0%	8,3%	22,2%
Total		12	12	12	36
		100,0%	100,0%	100,0%	100,0%

## 5. Diskussion

### 5.1 Studiendesign und Patientenkollektiv

Zielsetzung der Arbeit war ein Vergleich der Wirksamkeit des für den Indikationsbereich der chronifizierten CMD bis dato nicht routinemäßig eingesetzten Neurobiofeedbacks gegenüber dem bereits etablierten EMG-Biofeedbackverfahren zur Behandlung der primär myogenen kranio-mandibulären Dysfunktion (syn.: Bruxismus, CMD). Die Einschlusskriterien erfassten dabei Patienten, die bereits 12 Wochen oder mehr erfolglos konservativ (mittels adjustierter Aufbisschientherapie) behandelt worden waren. Zielkriterium zur Ermittlung eines klinischen Wirksamkeitsnachweises der jeweiligen Methoden war dabei die Reduktion myogener Beschwerden, erfasst über den myogenen Summenscore. In der vorliegenden Arbeit sollte hierfür – in Abgrenzung zum Gros bisheriger Arbeiten zum Biofeedback bei myogener Beschwerdesymptomatik [Crider & Glaros, 1999; Dahlstrom et al., 1982; Dahlstrom & Carlsson, 1984; Dalen et al., 1986; Dohrmann & Laskin, 1978; Hijzen et al., 1986; Medicott & Harris, 2006; Okeson et al., 1983] – ein *chronifiziertes* und selektiertes (streng myogener Primärfaktor) Patientenkollektiv untersucht werden, bei dem unter ätiologischen Gesichtspunkten (im Gegensatz bzw. unter Abgrenzung zum okklusalen, somatoformen oder arthrogenen Primärfaktor der CMD) eine Reduktion des Muskeltonus genau den Effekt erzielen sollte, der für die kausale Therapie der chronifizierten, primär myogenen CMD als wünschenswert erachtet wird [Neff & Gündel, 2006]. Die hierfür untersuchten Parallelgruppen (reine Schientherapie, Schiene und Biofeedback, Schiene und Neurofeedback) wiesen bezüglich der Faktoren Alter (Altersheterogenität  $p=0,21$ ; oneway ANOVA) und Geschlechtsverteilung ( $p=0,43$ ; Exakter Test nach Fisher) keine relevanten Unterschiede auf, ebenso war der myogene Summenscore vor der Untersuchung in den Parallelgruppen homogen verteilt ( $p=0,087$ ; oneway ANOVA). Da darüber hinaus alle drei Parallelgruppen vorgeschaltet und gleichlaufend eine adjustierte intraorale Aufbisschientherapie erhielten, um die okklusale, somatoforme bzw.



arthrogene Komponente am Beschwerdebild nach Möglichkeit auszufiltern, kann bei den vorliegenden Ergebnissen prinzipiell davon ausgegangen werden, dass die durch Neuro- oder Biofeedback erzielten Veränderungen des Zielkriteriums (myogener Summenscore) tatsächlich auf das jeweilige Feedbackverfahren zurückgeführt werden können. Bisherige Ansätze zur Untersuchung des Effekts des EMG-gesteuerten Biofeedbacks bei primär myogenem Beschwerdebild vergleichen dagegen lediglich das Biofeedbackverfahren als Monotherapie mit Kontrollkollektiven ohne Therapie [Dalen et al., 1986], bzw. mit der Schienentherapie [Dahlstrom et al., 1982; Dahlstrom & Carlsson, 1984; Okeson et al., 1983] oder eine Kombinationstherapie (Biofeedback mit Schienentherapie) mit Kontrollkollektiven ohne Therapie [Hijzen et al., 1986; Turk et al., 1993]. Die vorab genannten okklusalen bzw. arthrogenen Komponenten sind in den Biofeedbackgruppen bzw. Kontrollgruppen der genannten randomisierten klinischen Studien aber weiterhin als ätiologische Kofaktoren präsent und beeinflussen somit das jeweils erfasste Beschwerdebild. Ein Vergleich der verschiedenen Therapiearme der oben genannten Untersuchungen ist somit nur unter Vorbehalt möglich, bzw. erlaubt nur globale Aussagen darüber, ob mit der jeweiligen Therapieform insgesamt bessere oder schlechtere Ergebnisse erzielt werden können. Somatoforme Komponenten werden in der Regel nicht erfasst bzw. ausgeschlossen. Dies gilt grundsätzlich auch für das Patientenkollektiv mit chronifizierter myogener Beschwerdesymptomatik von CROCKETT und Mitarbeitern [Crockett et al. 1986], die in ihrer randomisierten klinischen Studie das EMG-Biofeedback alternativ mit Schienentherapie und einer Placebothherapie („minimal treatment“ mit TENS<sup>9</sup>) kombinierten. Die Kombination Schiene und Placebo schnitt hier in ihrer Wirksamkeit bezüglich Palpationschmerz („pain to palpation“) - allerdings bei jeweils nur schwachen Effektstärken - am ehesten vergleichbar mit dem myogenen Summenscore der vorliegenden Arbeit günstiger ab als die Kombination Biofeedback und Schiene, bzw. geringfügig günstiger als Biofeedback und Placebo. Die Kombination Schiene und Biofeedback zeigte dagegen deutlich bessere, mittlere Effektstärken bezüglich der Kriterien „durchschnittliche wöchentliche Schmerzintensität“ und „stärkste Schmerz-

---

<sup>9</sup> TENS: transcutaneous electrical nerve stimulation

ausprägung“. Als Fazit muss also auch für die vorliegende Untersuchung gefolgert werden, dass ein möglicher Placeboeffekt (realisierbar durch den Einsatz z.B. eines sogenannten „sham biofeedback“ [Dohrmann & Laskin, 1978]) in der vorliegenden Arbeit nicht erfasst wird, bzw. nicht beurteilt werden kann. Diese unspezifischen Effekte [Endres et al., 2007] müssen bei der Interpretation der Wirksamkeit der beiden Feedbackverfahren im Vergleich mit der Schienentherapie im Weiteren grundsätzlich berücksichtigt werden.

Bezüglich der Zusammensetzung des vorliegenden Kollektivs zeigte sich auch in der vorliegenden Arbeit der aus epidemiologischen Studien bekannte Effekt, dass Frauen, wie bei anderen funktionell-somatischen Beschwerden auch, bei den CMD-Patienten deutlich häufiger als Männer betroffen sind [Dao & LeResche, 2000a; Dao & LeResche, 2000b; LeResche, 1997; Seligman & Pullinger, 1996; Türp & Schindler, 2004]. So gaben im Bundesgesundheitssurvey 1998 4,7% bzw. 12,0% der männlichen, aber 8,6% bzw. 20,4% der weiblichen Befragten an, innerhalb der vorausgegangenen Woche bzw. des letzten Jahres unter Schmerzen im Bereich des Kausystems (einschließlich Kaumuskulatur, Kiefergelenk- und Ohrbereich) oder Gesichts gelitten zu haben [Biebrach et al., 2000], wobei die Prävalenz myoarthropathischer Beschwerden gemäß den Daten der Dritten Deutschen Mundgesundheitsstudie mit etwa 5% angesetzt wird und auch mit zunehmendem Alter nur geringfügig ansteigt [John & Wefers, 1999a; John & Wefers, 1999b]. Gemäß angloamerikanischen Quellen wird die Prävalenz der CMD sogar mit bis zu 20% angegeben [Bertolucci & Gray, 1995; Medlicott & Harris, 2006; Nassif et al., 2003; Pedroni et al., 2003; Taylor et al., 1994]. Frauen, insbesondere im reproduktionsfähigen Alter, überwiegen in noch höherem Maß als in der Allgemeinbevölkerung unter den Patienten, die wegen myoarthropathischen Beschwerden einen Behandler aufsuchen [Le Resche, 1997]. Diskutiert werden hier mögliche bzw. wahrscheinliche Einflüsse von körpereigenen oder extern zugeführten Östrogenen bzw. weiblichen Geschlechtshormonen. Es ist bekannt, dass sich – offenbar bevorzugt bei Frauen – Östrogenrezeptoren im Bereich sowohl des Kiefergelenks, als auch der Kaumuskulatur finden [Abubaker et al., 1996; Aufdemorte et al., 1986; Türp & Schindler, 2004; Warren & Fried, 2001]. Mit einem Anteil weiblicher Probanden von 75% im Gesamtkollektiv der

vorliegenden Arbeit, rekrutiert über eine mund-, kiefer- und gesichtschirurgische Spezialambulanz für Erkrankungen des Kiefergelenks, spiegelt sich somit einerseits - in allerdings mäßig ausgeprägter Form - der Effekt wieder, dass sich in spezialisierten Einrichtungen das Geschlechtsverhältnis der Patientenkollektive im Extremfall auf bis 9:1 (weiblich zu männlich) verschieben kann [Türp & Schindler, 2004]. Andererseits kann aufgrund des mit 25% relativ hohen Anteils männlicher Probanden bei der vorliegenden Arbeit – im Vergleich zu anderen, vergleichbaren randomisierten Biofeedbackstudien [Crockett et al., 1986; Dahlstrom et al., 1982; Dahlstrom & Carlsson, 1984; Dalen et al., 1986; Dohrmann & Laskin, 1978; Hijzen et al., 1986; Medlicott & Harris, 2006; Okeson et al., 1983; Turk et al., 1993], die einen Anteil weiblicher Patienten von 82 bis 100% (MW 92%) [Medlicott & Harris, 2006] aufweisen – andererseits auf eine repräsentative Selektion unter dem Kriterium einer primär myogenen CMD für die vorliegende Arbeit geschlossen werden. Der mit 41,7% in der Biofeedbackgruppe der vorliegenden Arbeit (im Vergleich zu den anderen Armen mit jeweils 16,7%) erhöhte Anteil männlicher Probanden war dabei gemäß Exaktem Test nach Fisher ( $p=0,43$ ) nicht signifikant, die Geschlechterverteilung der Therapiearme darf daher als noch homogen bezeichnet werden. Die Forderung, dass die untersuchten Gruppen bezüglich des Vorhandenseins der wichtigen prognostischen Faktoren (hier Alter, Geschlecht, Medikation, Begleiterkrankungen) vergleichbar sein müssen [Ververs et al., 2004], sind somit erfüllt.

## **5.2 Primäres Zielkriterium (Myogener Summenscore)**

Als Zielkriterium zur Ermittlung eines klinischen Wirksamkeitsnachweises der jeweiligen Therapiearme (Schienentherapie, Schiene und Biofeedback, Schiene und Neurofeedback) wurde die Reduktion myogener Beschwerden definiert, erfasst über den myogenen Summenscore, basierend auf der Achse I der RDC TMD [Dworkin & LeResche, 1993]. Rationale der Auswahl war dabei der aus der CMD-Therapie klinisch-empirisch bekannte Effekt, dass die in der Regel als First-line Maßnahmen verwendeten Aufbiss-Schienen [Dao & Lavigne, 1998;

Forssell et al., 1999; Kreiner et al., 2001; Syrop, 2002] bei der chronischen CMD mit myogener Leitkomponente lediglich symptomorientiert ansetzen und nur in den seltensten Fällen auch eine langfristig wirksame Beschwerdereduktion erzielen können [Neff & Gündel, 2006; Schindler, 2002]. Während die, in der Regel initial beobachtete, gute Tonus- und Schmerzreduktion auf einer Umgruppierung belasteter und damit schmerzender Muskelfasern beruht [Schindler, 2002], ist gemäß Reviewliteratur andererseits ausreichend Evidenz gegeben, dass die längerfristige Anwendung intraoraler Aufbiss-Schienen, auch unter der Indikation eines lokalen Muskelschmerzes, mit Vorteilen verbunden sein kann [Kreiner et al., 2001; Türp & Schindler, 2004]. Für die Wirkungsweise von Okklusionsschienen gibt es diverse Hypothesen, darunter die Induktion einer Verhaltens- und Bewusstseinsänderung [Kreiner et al., 2001], sowie eine Neuorganisation intramuskulärer Funktionsmuster auf der Basis heterogener Aktivierbarkeit und eine dadurch bewirkte Entlastung lädierter Muskelregionen [Schindler et al., 1999; Türp & Schindler, 2003]. Während Verhaltens- und Bewusstseinsänderung nur schwerlich einen therapeutischen Effekt bei überwiegend nächtlichem Trageintervall erklären können, gibt es für die intramuskuläre funktionelle Neuorganisation nach experimenteller Lageveränderung des Unterkiefers eine Reihe von Belegen [Schindler et al., 2000; Schindler et al., 2005; van Eijden et al. 1993].

Die Tatsache, dass Schienen-, Physio- und Einschleiftherapie (im Sinne einer irreversiblen Lageveränderung des Unterkiefers) ähnlich gute Ergebnisse liefern [Van der Glas et al., 2000], belegt, dass für einen Behandlungserfolg keine invasiven Interventionen notwendig sind. Im schmerzenden System sind irreversible Lageveränderungen der Kiefer zueinander ohnehin bedenklich, da schmerzbedingte motorische Anpassungen [Lund et al., 1991] sowohl die habituelle Kieferrelation als auch die der Neuorientierung zugrunde gelegte Referenzposition des Unterkiefers verändern können [Obrez & Türp, 1998]. Allerdings beruhen die zugrunde liegenden Mechanismen zu einem großen Teil auf Spekulationen [Schindler & Türp, 2002; Türp & Schindler, 2004], insbesondere nichtspezifischen Effekten wird eine zunehmend hohe Bedeutung für die Wirksamkeit beigemessen [Clark, 1984; Dao et al., 1996; Dao & Lavigne, 1998]. Um diese nichtspezifischen Effekte beim Vergleich des Neuro- und

Biofeedbacks zu berücksichtigen, wurde in der vorliegenden Arbeit eine begleitende intraorale Aufbiss-Schientherapie durchgeführt. Von Vorteil ist, dass sie zwanglos mit anderen Therapieformen kombiniert werden kann [Turk et al., 1993]. Zusätzlich wurden durch die, bereits in allen Therapiearmen vorgeschaltete, individuelle Adjustierung der Schienenkauflächen zur Optimierung der Okklusion potenzielle Störfaktoren aufgrund okklusaler oder arthrogener Komponenten am Beschwerdebild soweit möglich ausgefiltert. Dabei kam bei der vorliegenden Arbeit die Michigan-Schiene zum Einsatz. Die Michigan-Schiene ist eine stabilisierende Aufbissschiene mit Eckzahnführung und folgt dem Konzept „Freedom-in-centric“<sup>10</sup>. Die Wirksamkeit derartiger Stabilisierungsschienen zur Behandlung von Patienten mit TMD (d.h. CMD) wurde in einer systematischen Übersichtsarbeit der Cochrane-Gruppe untersucht [Al-Ani et al., 2004], die keinen suffizienten Anhalt pro oder contra Schientherapie sehen konnte. Grundsätzlich müssen aber die Schlussfolgerungen der zitierten Übersichtsarbeit kritisch hinterfragt werden. Dem Review liegt die Annahme zugrunde, dass eine allgemeingültige Beurteilung der Wirksamkeit aller denkbaren Typen von Stabilisierungsschienen oder aber einer „Durchschnittsschiene“ ausschliesslich auf der Basis randomisierter Studien möglich sei. Konsequenterweise fordern AL-ANI und Mitarbeiter mehr randomisiert kontrollierte Studien, zumal es immer noch einen großen Bedarf an alternativen Therapieformen gibt [Al Ani et al., 2004].

Die vorliegende Arbeit kann allerdings aufgrund des selektionierten Patientenguts bezüglich der Effizienz einzelner Verfahren durchaus statistisch belegte Aussagen treffen:

Während gemäß Varianzanalyse (ANOVA-Gesamtvergleiche) vor der Behandlung in den einzelnen Parallelgruppen keine signifikanten Unterschiede bezüglich des myogenen Summenscores ( $p=0,871$ ) festgestellt werden konnten, ergaben sich zum Ende der Behandlung signifikante Unterschiede in den Behandlungsarmen bezüglich des myogenen Summenscores ( $p=0,008$ ). Korrespondierend wurden signifikante Heterogenitäten zwischen den

---

<sup>10</sup> Freedom in centric ist ein statisches Okklusionskonzept, das einen geringen Freiraum für die Bewegung der okkludierenden Zähne im Bereich der maximalen Interkuspitation ermöglicht. Sie wurde in den frühen 50er Jahren des vorherigen Jahrhunderts, als Bestandteil der Behandlung von TMD (d.h. CMD) und zur Kontrolle der Auswirkungen von Bruxismus an der Universität von Michigan entwickelt [Ash & Ramfjord, 1998].

Patientengruppen bezüglich der absoluten ( $p=0,030$ ) und relativen ( $p=0,016$ ) Änderungen des myogenen Summenscores festgestellt. Mit den Ergebnissen der vorliegenden Arbeit konnten unter diesem Ansatz statistisch belegte Aussagen zu den auf Seite 22 und 23 der vorliegenden Arbeit formulierten Kernfragen 1 und 2 getroffen werden:

- 1. Sowohl mit dem Biofeedback- als auch dem Neurofeedbackverfahren kann, bei einem wohlgeleitet selektierten Patientengut, eine effektivere Reduktion des myogenen Summenscores im Vergleich zur herkömmlichen okklusal orientierten Schienentherapie erzielt werden.*
- 2. Durch das Neurofeedbackverfahren kann allerdings gemäß den vorliegenden Ergebnissen bezüglich des primären Zielkriteriums keine Verbesserung der Effizienz des Verfahrens im Vergleich zum herkömmlichen Biofeedback erreicht werden.*

### **5.2.1 Myogener Summenscore - Biofeedback**

In der Literatur liegen bis dato nur Informationen über die EMG-gesteuerten Biofeedbackverfahren [Medlicott & Harris, 2006] vor, darunter allerdings nur wenige klinisch kontrollierte und randomisierte Studien [Crockett et al., 1986; Dahlstrom et al., 1982; Dahlstrom & Carlsson, 1984; Dalen et al., 1986; Dohrmann & Laskin, 1978; Hijzen et al., 1986; Okeson et al., 1983; Turk et al., 1993]. Eine Metaanalyse der Arbeitsgruppe um CRIDER [Crider & Glaros, 1999; Crider et al., 2005] kam zu dem Schluss, dass die Datenlage die Wirksamkeit EMG-basierter Biofeedbackverfahren – wenn auch nur in begrenztem Ausmaß – bestätigt. Fünf von sechs der ausgewerteten randomisierten und kontrollierten Studien wiesen die therapeutische Wirksamkeit (insbesondere hinsichtlich Schmerzreduktion) von EMG-Biofeedback bei CMD-Patienten nach. So stellten zusammenfassend auch MEDLICOTT und HARRIS 2006 in ihrem Reviewartikel fest [Medlicott & Harris, 2006], dass Programme, die Entspannungstechniken und Biofeedback verwenden, im Vergleich zur Placebothherapie und zur Schienentherapie kurz- und langfristig eine effektivere Schmerzreduktion und einen verbesserten Bewegungsumfang ermöglichen, und das sowohl bei akuten als auch bei chronifizierten Beschwerdebildern. Bezüglich kurzfristiger Ergebnisse deckt sich dies mit den Ergebnissen der vorliegenden Arbeit. Hier

konnte mittels Post-Hoc-Tests (multiple Paarvergleiche mit dem t-Test für unverbundene Stichproben) gezeigt werden, dass für den myogenen Summenscore nach Ende der Behandlung im Sinne einer effektiveren Scorereduktion signifikante Unterschiede zwischen Biofeedback- und Neurofeedbackverfahren einerseits und der Schienentherapie andererseits festgestellt werden konnten (Schiene versus Biofeedback  $p=0,015$ ; Schiene versus Neurofeedback  $p=0,003$ ; jeweils Paarvergleich mittels t-Test). Auch bei der absoluten Änderung des myogenen Summenscores waren die Unterschiede zur Schienentherapie signifikant (Schiene versus Biofeedback  $p=0,019$ ; Schiene versus Neurofeedback  $p=0,024$ ; jeweils Paarvergleich mittels t-Test). Während insgesamt zwischen Bio- und Neurofeedback in den Post-Hoc Tests keine Unterschiede festgestellt werden konnten, konnte ein signifikanter Unterschied der relativen Verminderung des myogenen Summenscores nur für das Biofeedbackverfahren belegt werden ( $p=0,005$ ; Paarvergleich mittels t-Test). Dass die alleinige Schienentherapie dagegen, wie gemäß Studiendesign mit vorgeschalteter Schienentherapie zu erwarten, keine relevante Änderung des myogenen Summenscores aufwies, wird durch die geringe Streuung der Schienenwerte belegt. Patienten, die zusätzlich Neuro- oder Biofeedback erhielten, wiesen dagegen teilweise erhebliche Reduktionen des myogenen Summenscores auf. Allerdings muss in diesem Zusammenhang ein möglicher Einflussfaktor berücksichtigt werden, der auf der Multimodalität der in den Neuro- und Biofeedbackarmen durchgeführten Therapieansätze beruht [Türp & Schindler, 2004]. FEINE und LUND stellten aufgrund einer Analyse von Reviewartikeln bezüglich Physiotherapie bei chronifizierten muskuloskelettalen Beschwerden fest, dass praktisch jegliche Form von Physiotherapie, aber auch Placebo, die Wirksamkeit der jeweiligen Behandlung verbesserte, mit einer direkten Korrelation zwischen Wirksamkeit und Anzahl der durchgeführten Behandlungsmaßnahmen [Feine & Lund, 1997]. Darüber hinaus schnitten diejenigen Patienten besser ab, bei denen mehrere Behandlungsmodalitäten zum Einsatz kamen. Obwohl MEDLICOTT und HARRIS – wie oben ausgeführt – für Entspannungstherapie und Biofeedback im Vergleich zur Placebothherapie eine effektivere Schmerzreduktion angeben [Medlicott & Harris, 2006], muss der für Physiotherapie und Placebothherapie belegte Effekt einer Steigerung der

Wirksamkeit des Verfahrens durch erhöhte zeitliche und/oder apparative Zuwendung seitens des Untersuchers [Endres et al., 2007] konsequenterweise auch bei der Interpretation der Reduktion des myogenen Summenscores der vorliegenden Untersuchung berücksichtigt werden. Weitere relevante unspezifische (psychologische) Effekte der Feedbackbehandlungen beruhen auf einer positiven Erwartungshaltung des Patienten („meaning response“) [Moerman & Jonas, 2002] gegenüber einem „alternativen“ Verfahren, d.h. einem Verfahren, das nicht wie die Aufbiss-Schiene eine „Standardtherapie nach Lehrbuch“ darstellt, wobei letzteres Verfahren als unzureichend wirksam erlebt wurde. Beide Feedbackverfahren sind streng nichtinvasive, technik- bzw. geräteorientierte Verfahren, und stehen damit durchaus im Gegensatz zur Verum- oder Shamakupunktur, die Anteile eines archaischen „Heilungsrituals“ mit fremdem kulturellen Hintergrund aufweist [Endres et al., 2007], und bei der aufgrund der invasiven Technik (Erleben der Nadelung [Endres et al., 2007]) eine ausgeprägte „meaning response“ induziert wird, die nachweislich zum Behandlungserfolg beiträgt [Kaptchuk et al., 2000; Kaptchuk et al., 2006]. Den Einfluss psychologischer Maßnahmen auf den Behandlungserfolg zeigten bereits STAM und Mitarbeiter, die nachwiesen dass kognitive Verhaltenstherapie plus Hypnose gleich wirksam waren wie kognitive Verhaltensmaßnahmen plus Entspannungstherapie [Stam et al., 1984]. Aus mehreren randomisierten und kontrollierten Studien (Evidenzkategorie Ib nach SACKETT [Sackett, 1986]) liegen deutliche Hinweise dafür vor, dass die Erfolgswahrscheinlichkeit von Behandlungsmaßnahmen bei CMD-Patienten steigt, wenn die Therapie multimodal durchgeführt wird und psychosoziale und verhaltensbezogene Faktoren berücksichtigt werden [Türk & Schindler, 2004]. So wiesen TURK und Mitarbeiter nach, dass bei CMD-Patienten nach einer Beobachtungszeit von sechs Monaten weniger Schmerzen und ein geringeres Ausmaß an depressiver Verstimmung vorhanden waren, wenn neben einer Therapie mit einer intraoralen Aufbiss-Schiene gleichzeitig eine Entspannungstherapie mit Biofeedback durchgeführt wurde [Turk et al., 1993]. Der Therapieeffekt wurde nochmals verbessert, wenn neben der Schienen- und Biofeedbacktherapie zusätzlich kognitive Verhaltenstherapie zur Anwendung kam [Turk et al., 1996]. DWORKIN und Mitarbeiter zeigten, dass Patienten, die zusätzlich zur üblichen



zahnärztlich-okklusal ausgerichteten Therapie kognitiv-behaviorale Maßnahmen erhalten, über weniger Schmerz und schmerzbedingte Beeinträchtigungen der täglichen Lebensaktivitäten berichten [Dworkin et al., 1994]. In einer weiteren Studie stellte die Arbeitsgruppe um DWORKIN fest, dass eine psychologische Schmerztherapie (6 Sitzungen), die bei CMD-Patienten mit erhöhter schmerzassoziierter psychosozialer Belastung zusätzlich zu Patientenaufklärung, Physiotherapie, medikamentöser Behandlung und Okklusionsschiene durchgeführt wurde, durch den multimodalen Therapieansatz eine höhere Schmerzreduktion bei Therapieende und eine bessere Schmerzkontrolle erreicht [Dworkin et al., 2002c]. Allerdings war in einer Folgeuntersuchung nach einem Jahr kein statistisch nachweisbarer Unterschied mehr vorhanden. In einer weiteren Untersuchung berichtete die Autorengruppe [Dworkin et al., 2002a], dass auch diejenigen CMD-Patienten, die keine oder nur eine geringe psychosoziale Beeinträchtigung aufwiesen, von der Anwendung psychologischer Maßnahmen profitieren können. So wiesen Patienten, die im Rahmen eines regelmäßigen Recalls, das in der oben genannten Studie [Dworkin et al., 2002a] durch Dentalhygienikerinnen durchgeführt wurde, wiederholt Entspannungstrainings und Stressmanagement neben Aufklärung und Selbstbeobachtung erhielten, bei einer Nachuntersuchung nach einem Jahr unter anderem geringere Schmerzen und eine geringere schmerzbedingte Beeinträchtigung bei der Verrichtung täglicher Aktivitäten auf als Patienten, die lediglich mittels Aufklärung, Physio-, Pharmako- und/oder Schienentherapie behandelt wurden.

### **5.2.2 Myogener Summenscore - Neurofeedback**

Bezüglich der zweiten Kernfrage der Arbeit (Vergleich Neurofeedback versus Biofeedback) konnte durch das für diesen Indikationsbereich bis dato nicht etablierte Neurofeedbackverfahren – wie oben angeführt - bezüglich des primären Zielkriteriums gemäß den vorliegenden Ergebnissen keine Verbesserung der Effizienz des Verfahrens im Vergleich zum herkömmlichen Biofeedback erreicht werden. Während die Post-Hoc-Tests keinen Unterschied zwischen Bio- und Neurofeedbackverfahren feststellen konnten, schneidet das Biofeedbackverfahren hinsichtlich der relativen Änderung des myogenen

Summenscores ( $p=0,005$ ; Paarvergleich mittels t-Test) sogar eindeutig besser ab als das Neurofeedback, das bezüglich dieses für die Wirksamkeit aussagekräftigen Parameters angenähert zwischen Schienentherapie und Biofeedback rangierte ( $p=0,075$ ; Paarvergleich mittels t-Test). Dies beruht allerdings in erster Linie auf einer hohen Streubreite des Konfidenzintervalls. Anders formuliert profitierte also zwischen einem Drittel und der Hälfte der Patienten des Neurofeedbackkollektivs gut bis sehr gut von einer Reduktion des myogenen Summenscores, die Rate der „Non-Responder“ lag aber deutlich höher als in der Biofeedbackgruppe. Es ist bekannt, dass gerade beim EEG-Neurofeedback bezüglich der Empfindlichkeit z.B. für Hypnose bzw. suggestive Verfahren deutliche Unterschiede zwischen den einzelnen Probanden bestehen, die sich auch auf das Verhältnis zwischen Theta- und Alphawellen auswirken. Etwa die Hälfte der Probanden einer Studie von BATTY und Mitarbeitern, die EEG-Feedback mit progressiver Muskelrelaxation und Selbsthypnose verglichen [Batty et al., 2006], zeigten – analog zur vorliegenden Untersuchung – eine niedrige bzw. erhöhte Empfindlichkeit unabhängig vom jeweils durchgeführten Verfahren. Da des Weiteren unspezifische Faktoren im Sinne einer erhöhten Erwartungshaltung [Endres et al., 2007] grundsätzlich beiden Verfahren in vergleichbarem Ausmaß zu eigen sein dürften, sind in diesem Zusammenhang in erster Linie verfahrensabhängige Gesichtspunkte mit Auswirkung auf spezifische und ggf. auch unspezifische Effekte zu diskutieren: Das Neurofeedback stellt hier im Vergleich deutlich höhere Anforderungen an eine effektive Durchführung, sowohl seitens des Probanden als auch speziell des Versuchsleiters, der über gute Erfahrung mit den technischen Besonderheiten (z.B. Verstärkerrauschen, Amplitudenbereich, Frequenz der Signalableitungen, Filtereinstellungen) und der Artefakteliminierung verfügen muss [Stermann & Egner, 2006]. Beide Feedbackverfahren beruhen auf dem Prinzip des operanten Konditionierens, womit Lernprozesse in Situationen bezeichnet werden, in denen Ereignisse von der Ausführung einer Reaktion abhängen. Dies ist auch der wesentliche methodische Unterschied zum klassischen Konditionieren, bei dem der unkonditionierte Reiz als bedeutsames Ereignis unabhängig von der konditionierten Reaktion auftritt [Koch, 2002]. Der Erfolg von Neurofeedback hängt allerdings in ganz besonderem Maße davon

ab, inwieweit es dem Versuchsleiter gelingt, den Patienten adäquat zu motivieren [Stermann & Egner, 2006]. Der Proband muss hier auf besonders feine physiologische Veränderungen reagieren, verfügt aber über keinerlei Erfahrungen bezüglich des erforderlichen Antwortmusters, wie dies beispielsweise beim operanten Konditionieren von behavioralen Antwort-Reaktionen der Fall ist. Die adäquate Motivation bewirkt wiederum eine Verstärkung und festigt letztlich ihrerseits wieder die konditionierte Reizantwort [Stermann & Egner, 2006]. Die beim Neurofeedback wirksamen Effekte sind einmal die „post reinforcement synchronisation“ (PRS), die insbesondere von der Attraktivität der Belohnung abhängt [Stermann & Wyrwicka, 1967], sowie die „long term potentiation“ (LTP) [Malenka & Nicoll, 1999], die auf der Bildung neuer exzitatorischer Transmitterkanäle an postsynaptischen Rezeptoren in der Folge starker repetitiver Afferenzen an den Cortex bzw. das Frontalhirn beruhen [Abel & Lattal, 2001; Soderling & Derkach, 2000; Stermann & Egner, 2006; Walker, 2005]. Hieraus resultiert ein lang andauernder und signifikant verstärkter Effekt des Neurofeedbacks, der beispielsweise für die Frequenzzunahme von Schlafspindeln nach Neurofeedbacktherapie nachgewiesen werden konnte [Hauri, 1981; Stermann et al., 1970; Stermann & MacDonald, 1978]. Einfache Kontroll-Feedbackbedingungen lösen diese Mechanismen dagegen nicht aus [Stermann & Egner, 2006]. In diesem Zusammenhang muss allerdings betont werden, dass bei Epilepsie und Aufmerksamkeits-Defizit-Hyperaktivitäts-Syndrom (ADHS) die Alphawellen in der Regel nicht verwendet werden, bzw. weniger geeignet sind [Stermann & Egner, 2006]. Während in der Therapie von ADHS bei Kindern häufig die Theta/Beta-Aktivität oder aber die langsamen kortikalen Potenziale („slow cortical potentials“ bzw. SCP) genutzt werden [Leins et al., 2006], kommen in der Epilepsitherapie vorwiegend der „sensomotorische Rhythmus“ (SMR) [Roth et al., 1967] im Betawellenbereich, bzw. alternativ die langsamen kortikalen Potenziale (SCP) [Kotchoubey et al., 1999; Rockstroh et al., 1993] zum Einsatz, die letztlich beide im Sinne eines konvergenten Effekts eine Reduktion der kortikalen Erregbarkeit bewirken. Nebeneffekt ist eine Reduktion der motorischen Aktivität und eine Reduktion des Muskeltonus [Stermann & Egner, 2006]. Aufgrund des oben genannten Effekts der Langzeit-Potenzierung

(LTP) in Kombination mit der „post reinforcement Synchronisation“ (PRS), die über das eigentliche Neurofeedback hinausgehen [Sterman & Egner, 2006], wäre demnach im vorliegenden Vergleich zwischen Neuro- und Biofeedback gemäß Ausgangshypothese eine Überlegenheit des Neurofeedbacks aufgrund der - verfahrensbedingt zu erwartenden - guten und langanhaltenden Tonusreduktion zu erwarten gewesen.

Des Weiteren besteht grundsätzlich ein Ansatz für Folgeuntersuchungen darin, durch Auswahl alternativer EEG-Bänder etwaige für CMD-Patienten typische Phänotypen zu charakterisieren bzw. zu quantifizieren (qEEG), wie dies beispielsweise für Tinnituspatienten mit einer atypischen Spontanaktivität im Alpha- und Deltaband [Weisz et al., 2005], bzw. für Patienten mit psychiatrischen Erkrankungen [Johnstone et al., 2005] bekannt ist. Hierdurch könnte - zumindest theoretisch - die Effektivität des EEG-Neurofeedbacks erhöht werden.

Als Fazit muss aber aufgrund der vorliegenden Ergebnisse festgehalten werden, dass grundsätzlich jeder Therapieansatz, der ätiologisch orientiert auf eine Reduktion der Hypertonizität der Kaumuskulatur abzielt, eine sinnvolle Möglichkeit zur Optimierung der Behandlung bietet, unter der oben ausgeführten Prämisse, dass die Erfolgswahrscheinlichkeit von Behandlungsmaßnahmen bei CMD-Patienten steigt, wenn die Therapie multimodal durchgeführt wird und psychosoziale und verhaltensbezogene Faktoren berücksichtigt werden [Türp & Schindler, 2004]. Die diesbezüglich im Vorfeld der Pilotstudie an das Neurofeedbackverfahren gestellten Erwartungen konnten im Vergleich mit der Schienentherapie und der Biofeedbacktherapie allerdings nicht erfüllt werden. Zumindest konnten die Ergebnisse hinsichtlich des primären Zielkriteriums, speziell im Vergleich mit dem bereits etablierten Biofeedbackverfahren, vorbehaltlich kleiner Fallzahlen einer Pilotstudie nicht wirklich überzeugen.

### 5.3 Sekundäre Zielkriterien

#### 5.3.1 Klinischer Funktionsumfang und Beschwerden bei Funktion

Inwieweit sich das Bio- oder ggf. Neurofeedbackverfahren als Standardverfahren etablieren kann, hängt allerdings ebenso entscheidend von der Wirksamkeit bezüglich der weiteren, sekundären Zielkriterien ab, also dem klinischen Funktionsumfang und der Beschwerdesymptomatik unter Funktion. Der Schienentherapiearm ist hier im Sinne eines „Goldstandards“ zu werten [Dao & Lavigne, 1998; Forssell et al., 1999; Kreiner et al., 2001; Medlicott & Harris, 2006; Syrop, 2002; Türp & Schindler, 2004]. In allen Gruppen bestand im *interindividuellen* Vergleich bei aktiver Öffnung ohne Schmerzangabe gemäß ANOVA vor ( $p=0,52$ ) und nach Therapie ( $p=0,11$ ) kein signifikanter Unterschied in der maximalen Schneidekantendistanz (SKD). Insgesamt waren keine relevanten Veränderungen in den Therapiearmen zu beobachten.

Analog fanden sich auch bei der maximalen aktiven/passiven Mundöffnung unter Schmerzangabe keine signifikanten Unterschiede im Bewegungsumfang vor Therapie ( $p=0,443$  bzw.  $p=0,438$ ) und nach Therapie ( $p=0,169$  bzw.  $p=0,153$ ). Dies bedeutet, dass durch den gemäß Studiendesign *zusätzlichen* Einsatz der beiden Entspannungsverfahren keine weitere Verbesserung der Mundöffnung erreicht wird. Es kann vermutet werden, dass ein entsprechender Effekt auf die Mundöffnungsweite bereits durch die vorgeschaltete bzw. parallel laufende Schienentherapie erzielt wurde. Die vorliegenden Ergebnisse widersprechen damit allerdings nicht unbedingt den Literaturangaben, die sowohl für die Schienentherapie geringfügige bis mittlere Verbesserungen des Bewegungsumfangs berichten [Carlson et al., 2001; Linde et al., 1995; Magnusson & Syren, 1999], als auch jeweils einzeln für Biofeedback und Schienentherapie teilweise sogar deutliche Verbesserungen der Unterkieferbeweglichkeit angeben [Okeson et al., 1983]. Dies dürfte darauf zurückzuführen sein, dass in diesen Studien – im Gegensatz zur vorliegenden Untersuchung – Patienten mit (irreversiblen) Diskusverlagerungen (sogenannte ADDoR, anteriore Diskusdislokation ohne Reposition) einbezogen wurden, wobei die Behinderung der Mundöffnung bei dieser Funktionsstörung klinisch im Vordergrund steht. Eine Verbesserung der Mundöffnung durch die Schienen-

therapie kann hier als evidenzbasierter Effekt gelten [Peroz, 1998; Türp & Schindler, 2004]. Die Arbeitsgruppe um DAHLSTROM [Dahlstrom et al., 1982; Dahlstrom & Carlsson, 1984] berichtet von einem besseren Effekt auf die Mundöffnung durch Biofeedback im Vergleich mit der Schienentherapie, wobei allerdings keine optimierte Schienentherapie vor- bzw. parallelgeschaltet wurde. Obwohl das Beschwerdebild des Patientenkollektivs der genannten Untersuchung als „myofaszial/muskulär“ bezeichnet wird, ist ein arthrogener Kofaktor (z.B. ADDoR) aufgrund der Auswahlkriterien nicht auszuschließen, bzw. nicht zwangsläufig davon auszugehen, dass das Probandenkollektiv auch einen stringent selektierten myogenen Primärfaktor aufwies. In diesem Zusammenhang ist anzumerken, dass sich CMD-Patienten bezüglich der Stressverarbeitung generell nicht von Personen aus der allgemeinen Bevölkerung ohne CMD unterscheiden [Ahlers, 2007]. Andererseits variieren aber die Stressverarbeitungsformen bei CMD-Patienten bei verschiedenen Diagnosen zum Teil erheblich, was aber nicht den Schluss erlaubt, dass dies – ebenso wie hohe Stressbelastung – einen Ko-Faktor oder eine Ursache der Erkrankung darstellt [Ahlers, 2007]. Trotzdem gilt, dass psychische Faktoren in der Ätiologie und Pathogenese kranio-mandibulärer Dysfunktionen allgemein anerkannt sind. Zahlreiche Arbeiten wurden zu diesem Thema veröffentlicht. LUPTON fand bereits 1966 in einer Untersuchung von CMD-Patienten [Lupton, 1966] bei 80% der Fälle in der Vorgeschichte eine Erkrankung, die dem psychosomatischen Formenkreis zugeordnet werden kann (z.B.: Ulcus duodeni, Hypertonie, Migräne, usw.). Psychische Störungen wie Angst, Depressivität und andere psychopathologische Auffälligkeiten spielen jedoch bei den meisten Patienten nach dem gegenwärtigen Kenntnisstand bezüglich der Ursache von CMD keine selektiv exponierte Rolle [Hathaway, 1997]. Gleichwohl stehen sie in Relation zu CMD [Yap et al., 2003] und sind im klinischen Behandlungsverlauf bedeutend [Sirirungrojying et al., 1998; Turner & Dworkin, 2004]. Es konnte gezeigt werden, dass CMD-Patienten mit Muskelschmerzen ängstlicher sind als verschiedene Kontrollgruppen [Bonjardim et al., 2005]. Für ein möglichst homogenes Ansprechen auf eine bestimmte Entspannungstherapie dürfte damit aber der ätiologischen Patientenselektion (z.B. streng myogener Primärfaktor in der vorliegenden Arbeit) entsprechende Relevanz zukommen,

um das Auftreten eines Selektions- und Informationsbias zu minimieren [Ververs et al., 2004].

Im *intraindividuellen* Vergleich zeigten sich in den Therapiearmen allerdings Unterschiede bezüglich der maximalen Mundöffnung. Während bei aktiver Öffnung ohne Schmerzangabe analog zum interindividuellen Vergleich gemäß ANOVA vor und nach Therapie keine signifikanten Unterschiede der maximalen Schneidekantendistanz (SKD) auftraten ( $p=0,114$ ; Paired Samples Test), fanden sich bei der maximalen aktiven Mundöffnung *unter Schmerzangabe* signifikante Unterschiede im Bewegungsumfang zwischen den einzelnen Gruppen ( $p=0,017$ ; ANOVA), sowie innerhalb der Gruppen Neurofeedback (vor/nach Therapie:  $p=0,022$  bzw.  $p=0,045$ ; jeweils Paired Sample Test), und zwar im Sinne einer Abnahme des Bewegungsumfangs. Bei den passiven Bewegungen zeigten sich intraindividuell zwar keine Unterschiede zwischen den Therapiearmen ( $p=0,223$ ; ANOVA), allerdings wies hier die Biofeedbackgruppe eine signifikante Verringerung der maximalen Mundöffnung auf ( $p=0,018$ ; Paired Sample Test).

Eine Erklärung für diesen scheinbaren Widerspruch zu den interindividuell erhobenen Werten, die im Gegensatz zu den intraindividuellen Werten insgesamt bessere Bewegungsumfänge im Vergleich zur Schienentherapie zeigen, liefert möglicherweise die Analyse der Muskelschmerzen bei aktiver maximaler Mundöffnung im Vergleich vor und nach der Behandlung. Hier liefert der Chi-Quadrat-Test (Muskelschmerz unter Provokation/Bewegung vor und nach der Behandlung) zwar keine signifikanten Assoziationen zwischen den Therapiearmen, in der Biofeedbackgruppe weisen aber nach der Therapie 50% der Probanden weniger Muskelschmerzen auf als die Neurofeedbackgruppe mit 33%, bzw. die Schienengruppe mit nur 8,3%. Diese Ergebnisse können im Sinne einer zumindest tendenziell besseren (wenn auch nicht signifikanten) Beschwerdereduktion durch das Biofeedback interpretiert werden: möglicherweise gaben die gemäß interindividuellem Vergleich nachweislich schmerzfreieren Patienten bei den Provokationstests in der Untersuchungssituation früher eine als wieder unangenehm empfundene Schmerzempfindung an. Grundsätzlich wäre aber eine Erhöhung der Schmerzschwelle (also ein spätere bzw. geringere Schmerzangabe) im Falle einer anhaltenden

Beschwerdereduktion zu erwarten gewesen [Sandkühler, 2001], wobei innerhalb der relativ kurzen Beobachtungszeit eine relevante Modulation der Schmerzempfindung bzw. entsprechende neuroplastische Veränderungen noch nicht zu erwarten sind [Gündel et al., 2006; Sandkühler, 2001]. Zur Schmerzchronifizierung – d.h. der Entwicklung akuter zu chronisch-rezidivierenden oder persistierenden Schmerzen [Hasenbring, 1999] – tragen periphere und zentrale neuroplastische Veränderungen bei [Mense, 1999]. Lang anhaltende nozizeptive Impulszuflüsse aus der Peripherie führen nach aktueller Vorstellung im zentralen Nervensystem zu einer Reihe langfristiger Funktionsänderungen und Sensibilisierungen (funktionelle Plastizität [Ren & Dubner, 1999]). Diese Vorgänge sollen eine entscheidende Rolle für die Entstehung einer Allodynie spielen, bei der persistierende Schmerzen auch ohne nozizeptive Information aus der Peripherie aufrecht erhalten werden können [Mense, 1999]. In Anbetracht der Tatsache, dass das selektionierte Patientenkollektiv der vorliegenden Studie unter chronifizierten Muskelschmerzen leidet, muss man außerdem davon ausgehen und auch bei der Wertung berücksichtigen, dass es sich hierbei um eine über viele Monate, bisweilen Jahre, anhaltende Schmerzsymptomatik mit stark fluktuierendem Charakter handelt [Huggins et al., 1996; John, 1999]. Des Weiteren bleibt grundsätzlich anzumerken, dass die objektiv messbaren Parameter, wie maximale passive Mundöffnung und Kiefergelenkknacken, nur in schwacher Relation mit Veränderungen des CMD-Schmerzes stehen. So kann beispielsweise die maximale Kieferöffnung unter Therapie durchaus stark zunehmen, während der CMD-Schmerz gleich bleibt [Ververs et al., 2004].

### **5.3.2 Gelenkgeräusche**

Weitere sekundäre Zielkriterien waren Gelenkgeräusche, artikuläre und intraorale Palpationsbefunde. Der Schienentherapiearm war auch hier wieder im Sinne eines „Goldstandards“ zu werten [Dao & Lavigne, 1998; Forssell et al., 1999; Kreiner et al., 2001; Medlicott & Harris, 2006; Syrop, 2002; Türp & Schindler, 2004]. In allen Gruppen bestanden im *interindividuellen* Vergleich bezüglich der Gelenkgeräusche gemäß Kruskal-Wallis-Test bei Öffnung (exkursive Bewegungskomponente) und Schließen (rekursive Bewegungskomponente) vor ( $p=0,702$  bzw.  $0,746$ ) und nach Therapie ( $p=0,671$  bzw.  $0,578$ )



keine signifikanten Unterschiede zwischen den Behandlungsgruppen. Ebenso zeigten sich keine Unterschiede bezüglich intermediärer Gelenk-geräusche (Krepitationen) vor ( $p=0,594$ ) und nach ( $p=0,374$ ) Therapie. Auch *intraindividuell* fanden sich keine signifikanten Assoziationen (Chi-Quadrat-Test) bezüglich der Gelenkgeräusche vor und nach Therapie ( $p=0,741$ ), bei Öffnung und Schließen ( $p=1,0$ ), sowie bezüglich intermediärer Gelenkgeräusche ( $p=0,854$ ). Diese Ergebnisse stehen in Einklang mit den bei primär myogenem Beschwerdebild zu erwartenden Gelenkbefunden und sprechen insofern für eine korrekte Patientenselektion. Gelenkgeräusche sind dem arthrogenen Primärfaktor zuzuordnen [Dworkin & LeResche, 1992; Ververs et al., 2004] und sind, zumindest was Geräusche bei Öffnung und Schließen betrifft, in erster Linie auf strukturelle Veränderungen im Bereich der diskoligamentären Strukturen zurückzuführen [Dworkin & LeResche, 1992]. Kiefergelenkknacken und Gelenkgeräusche sind ein klinisches Zeichen für eine Veränderung der Gelenkmorphologie und -funktion und resultieren meist aus einer Diskusverlagerung nach anterior mit Reposition [Rammelsberg et al., 1997]. Einige Studien haben den Zusammenhang zwischen Kiefergelenkknacken bzw. Diskusverlagerung nach anterior mit Reposition, und arthrogenen Schmerzen untersucht. Manche fanden positive Ergebnisse [Brooke et al., 1988; Carlsson et al., 2002; Larheim et al., 2001; Ribeiro et al., 1997], andere Untersuchungen berichteten, dass kein Zusammenhang beobachtet werden konnte [Ekberg & Nilner, 2002; Könönen et al., 1996; Lundh et al., 1987]. Die Ergebnisse scheinen jedoch nicht eindeutig, da nicht nur positive und negative Ergebnisse zum Zusammenhang von Kiefergelenkknacken und arthrogenen Schmerzen vorliegen, sondern viele der vorhandenen Studien auch methodische Schwächen aufweisen. Im Übrigen ist nochmals zu betonen, dass die objektiv messbaren Symptome, wie maximale passive Mundöffnung und Kiefergelenkknacken, nur in einer schwachen Relation zu den Veränderungen des CMD-Schmerzes stehen [Ververs et al., 2004].

### **5.3.3 Artikuläre und intraorale Palpationsbefunde**

Subjektive Veränderungen der klinischen Symptomatik, wie die Palpationsempfindlichkeit von Muskeln und Gelenken, zeigen dagegen die stärksten Beziehungen zu Veränderungen des chronischen CMD-Schmerzes

[Ververs et al., 2004], wobei die Gelenkpalpation primär als Indikator für die arthrogenen Komponenten zu werten ist [Dworkin & LeResche, 1992]. In der vorliegenden Untersuchung zeigten sich im Kruskal-Wallis-Test dementsprechend bei der Gelenkpalpation *interindividuell* erwartungsgemäß keine signifikanten Unterschiede zwischen den Behandlungsgruppen vor ( $p=0,629$ ) und nach ( $p=0,855$ ) Therapie. Allerdings fanden sich im *intraindividuellen* Vergleich - zumindest schwach - signifikante Unterschiede der Werte bei der Gelenkpalpation zwischen den Therapien ( $p=0,49$ , Fisher Exakt Test). Der Anteil der Patienten, die nach der Therapie geringeren Palpationsschmerz der Gelenke angaben, war in der Biofeedbackgruppe mehr als doppelt so hoch (58%) wie in der Neurofeedbackgruppe (25%), die insgesamt die geringsten Änderungen zum Ausgangswert zeigte. Der Befund könnte somit in Analogie zum primären Zielkriterium als weiterer Beleg für die Wirksamkeit des etablierten Biofeedbackverfahrens gewertet werden [Crider & Glaros, 1999; Flor & Birbaumer, 1993]. Gleichzeitig hätten diese Ergebnisse auch noch deutlicher ausfallen können, wenn bei der klinischen Untersuchung der gemäß den RDC TMD empfohlene, bei der Palpation der Kiefergelenke von lateral ausgeübte Druck von ca.  $5 \text{ N/cm}^2$  auf Werte von ca.  $15 \text{ N/cm}^2$  erhöht worden wäre. Die vergleichsweise geringen Druckwerte gemäß RDC TMD-Manual zielen primär auf eine gleichermaßen hohe Sensitivität und Spezifität für die Diagnose Arthralgie ab [Shaefer et al., 2001] und werden bei Palpation auf Schmerzempfindlichkeiten der klinischen Praxis in der Regel überschritten.

Bei der intraoralen Palpation (Sehnenansätze des Musculus temporalis und Musculus pterygoideus lateralis), einem wichtigen Indikator für akute myogene Beschwerden bzw. muskuläre Hypertonizität [Dworkin & LeResche, 1992], fanden sich im *interindividuellen* Vergleich statistisch keine signifikanten Unterschiede (ANOVA) zwischen den Behandlungsgruppen vor ( $p=0,756$ ) und nach ( $p=0,062$ ) der Therapie. Ebenfalls entgegen der Erwartung fanden sich auch im *intraindividuellen* Vergleich keine signifikanten Assoziationen ( $p=0,357$ , Chi-Quadrat-Test). Die Erklärung könnte hier spekulativ in der vorgeschalteten Aufbiss-Schientherapie liegen, die als effektives Therapeutikum die akute Symptomatik hier bereits reduziert haben könnte [Okeson et al., 1983]. Dies bestätigt auch die bereits 1979 von CLARK und Mitarbeitern postulierte

Erkenntnis, dass Stabilisierungsschienen die Muskelaktivität senken [Clark et al., 1979].

In diesem Zusammenhang ist unter methodischen Gesichtspunkten anzumerken, dass die intraorale Palpation des M. pterygoideus lateralis sowie der Regio postmandibularis aufgrund fehlender diagnostischer Validität in letzter Zeit stark in Frage gestellt wurden. Demnach sollen aus anatomischen Gründen weder der hintere Bauch des M. digastricus [Türp & Schindler, 2005] noch – bis auf seltene Ausnahmen [Stelzenmüller et al., 2004] - der untere Kopf des M. pterygoideus lateralis [Türp & Minagi, 2001] palpierbar sein. Zudem ist die digitale Palpation dieser beiden Regionen auch bei beschwerdefreien Personen meist schmerzhaft; der diagnostische Wert einer solchen Palpation wäre demnach bereits aus diesem Grund fraglich.

Ausserdem muss nochmals erwähnt werden (vgl. Abschnitt 1.1, Seite 2), dass die Hypertonizitätstheorie nach DWORKIN und LERESCHE (d.h. im Sinne der Schmerz-Spasmus-Theorie) [Dworkin & LeResche, 1992] bereits 1996 von STOHLER und Mitarbeitern [Stohler et al., 1996] und später von SVENSSON und Mitarbeitern [Svensson et al., 1998] widerlegt wurde. Die genannten Autoren konnten mittels EMG-Aktivität nachweisen, dass der Muskeltonus in schmerzhafter Muskulatur nicht gesteigert ist. MOLIN zeigte in seiner Studie auf, dass auch die maximale Beisskraft bei Patientinnen mit myofaszialem Schmerz im Vergleich zum Kontrollkollektiv um 40% reduziert war [Molin, 1972].

## **5.5 Ausblick**

Das Neurofeedbackverfahren verlangt in vermutlich noch höherem Maße als das Biofeedbackverfahren [Birner, 1992] eine hohe Präzision der Signal-erkennung und Signalverarbeitung. Obwohl in der vorliegenden Arbeit keine Vorteile gegenüber dem EMG-gesteuerten Biofeedback zu erkennen sind, ist es weiterhin durchaus denkbar, dass verbesserte Algorithmen zur Signal-erkennung und insbesondere Auswertung eine Verbesserung der Effektivität des Neurofeedbackverfahrens ermöglichen.

Eine weitere Problematik ist für eine messwertbasierte Erfassung der muskulären Hypertonizität darin zu sehen, dass die CMD in der Regel nicht in

kontinuierlicher Ausprägung auftritt. Bei den im Rahmen des Bruxismus erfassten Dysfunktionen handelt es sich vielmehr um durchaus heterogene Erscheinungsbilder, die sich über die Zeit verändern, also eine ausgeprägte Zeit- oder Periodenprävalenz aufweisen [Huggins et al., 1996; John, 1999]. Insofern wäre, wie bereits von BIRNER für das Biofeedbackverfahren postuliert [Birner, 1992], ein langfristiger (mehrwöchentlicher) Einsatz analog für das Neurofeedback zu fordern. Des Weiteren bleiben Nachuntersuchungen abzuwarten, inwieweit sich das Neuro- und Biofeedbackkollektiv bezüglich der Stabilität der erreichten Beschwerdereduktion unterscheiden [Türp & Schindler, 2004]. Hier bestehen Optionen für zukünftige experimentelle Ansätze.

Sowohl das Biofeedback- als auch das Neurofeedbackverfahren sind nach den Ergebnissen der vorliegenden Arbeit durchaus als geeignete Optionen in der Therapie der CMD zu sehen, die frühzeitig in interdisziplinäre und multimodale Behandlungsstrategien eingebunden, bzw. im Rahmen eines interdisziplinären Gesamtbehandlungsplanes berücksichtigt werden können.

## 6. Zusammenfassung

*Ziel* der vorliegenden Pilotstudie war es, zu klären, ob mit dem Neurofeedback- oder dem Biofeedbackverfahren (NeXus-10 mit Software Biotrace+, Mind Media BV-NL) bei einem wohlgeleitet selektierten Patientengut eine im Vergleich zur herkömmlichen okklusal orientierten Schienentherapie effektivere Beschwerdereduktion bei Patienten mit chronifizierter CMD erzielt werden kann. Des Weiteren sollte auf der Basis der RDC TMD ermittelt werden, inwieweit die vorbestehende chronische Schmerzsymptomatik und Depressivität der Patienten insgesamt gemindert, bzw. inwieweit durch die einzelnen Therapien hier eine Verbesserung erzielt werden kann.

*Methoden:* Hierfür wurden 36 Patienten im Rahmen einer prospektiven, randomisierten, dreiarmligen Parallelgruppenstudie den drei Therapiearmen (Neurofeedback und Schienentherapie, Biofeedback und Schienentherapie und alleinige Schienentherapie als Referenzgruppe) zugeteilt. Alle Patienten erhielten eine vorgeschaltete und begleitende, individuell adjustierte Aufbiss-Schienentherapie, um arthrogene und okklusale Faktoren des Beschwerdebildes gleichmäßig auszufiltern.

Als wesentliche *Ergebnisse* der Pilotstudie konnten bezüglich des „Myogenen Summenscores“ (primäres Zielkriterium) signifikante Unterschiede des Neuro- ( $p=0,003$ ) und Biofeedbackverfahrens ( $p=0,015$ ) im Vergleich zur Schienentherapie festgestellt werden. Während eine signifikante relative Verminderung des „Myogenen Summenscores“ nur für das Biofeedbackverfahren nachgewiesen wurde ( $p=0,005$ ), waren die absoluten Reduktionen des Biofeedbacks ( $p=0,019$ ) und Neurofeedbacks ( $p=0,024$ ) signifikant. Die klinische Diagnostik bezüglich Funktionsumfang und Muskelschmerzen („Sekundäre Zielkriterien“ der RDC TMD mit klinischen Befunden der Achse I) zeigten vor und nach Therapie insgesamt keine signifikanten Unterschiede zwischen den Therapiearmen. Lediglich beim Vergleich des vertikalen Bewegungsumfangs unter Schmerzangabe waren dabei die Unterschiede zwischen Neurofeedback und Schiene ( $p=0,016$ ), sowie zwischen Biofeedback und Schiene ( $p=0,011$ ) signifikant. Entgegen der Erwartung zeigte die maximale aktive Mundöffnung unter Schmerzangabe eine signifikante Verringerung der

maximalen SKD in den Therapiegruppen Neuro- ( $p=0,003$ ) und Biofeedback ( $p=0,015$ ). Die Auswertung der RDC TMD Achse II (bio-psycho-soziale Komponenten) ergab keine signifikanten Assoziationen zwischen den Veränderungen der Scores gemäß GPCS („Graded Chronic Pain Severity“) vor und nach Therapie und dem jeweiligen Therapiearm. Allerdings wiesen praktisch alle Patienten der Studie eine mittel- bis hochgradige Depressivität auf (vor Therapie „moderate“ 8% und „severe“ 92%; nach Therapie 25% „moderate“ und 75% „severe“). Intraindividuell fanden sich in der Schienengruppe signifikante Unterschiede zwischen den Scores der modifizierten Symptomcheckliste „SCL-90-R“ nach DEROGATIS vor und nach Therapie ( $p=0,004$ ). Im Therapiearm „Neurofeedback“ ergaben sich signifikante Unterschiede ( $p=0,015$ ) für die unspezifischen körperlichen Symptome. Im Gegensatz zu den Therapiearmen „Schienentherapie“ und „Neurofeedback“ fanden sich in der Biofeedbacktherapiegruppe keine signifikanten Assoziationen zwischen den Werten vor und nach Therapie. Da alle drei Parallelgruppen der Pilotstudie bereits vorgeschaltet und gleichlaufend eine adjustierte intraorale Aufbisschienentherapie erhielten, um die okklusalen, somatoformen bzw. arthrogenen Komponente am Beschwerdebild nach Möglichkeit auszufiltern, kann bei den vorliegenden Ergebnissen prinzipiell davon ausgegangen werden, dass die durch Neuro- oder Biofeedback erzielten Veränderungen des Zielkriteriums (Myogener Summenscore und RDC TMD mit Achse I- und II-Befunden) tatsächlich auf das jeweilige Feedbackverfahren zurückzuführen sind.

*Schlußfolgernd* kann sowohl mit dem Biofeedback- als auch dem Neurofeedbackverfahren eine im Vergleich zur okklusal orientierten Schienentherapie effektivere Reduktion der muskulären Hypertonizität erzielt werden. Das Neurofeedbackverfahren erlaubt allerdings gemäß den vorliegenden Ergebnissen keine weitere Verbesserung der Effizienz des Verfahrens im Vergleich zum herkömmlichen Biofeedback. Beide Feedbackverfahren sind aber durchaus als geeignete Optionen in der Therapie der CMD zu sehen, die frühzeitig in interdisziplinäre und multimodale Behandlungsstrategien eingebunden, bzw. im Rahmen eines interdisziplinären Gesamtbehandlungsplanes berücksichtigt werden können.

## 7. Summary

The *aim* of this pilot study was to clarify whether the neurofeedback or biofeedback method (NeXus-10 with Biotrace+ software, Mind Media BV-NL) could be used on selected patients to achieve a more effective reduction in the discomfort suffered by patients with chronified CMD due to bruxism than by means of conventional occlusal splint therapy. In addition, it was to be determined on the basis of the RDC TMD to what extent the pre-existing chronic pain symptoms and depression suffered by the patients could be reduced overall, or to what extent the individual treatments could achieve some improvement in this regard.

*Methods:* A total of 36 patients with chronic bruxism were randomized into the three treatment arms (neurofeedback and splint therapy, biofeedback and splint therapy and splint therapy only as a control group) within the framework of a prospective, randomised, three-arm parallel-group study. All patients received individually adjusted bite splint therapy before and during the study in order to filter out arthrogenic and occlusal factors in the symptoms evenly.

The main *results* of the pilot study were the identification of significant differences in the neurofeedback ( $p=0.003$ ) and biofeedback ( $p=0.015$ ) method with regard to the "total myogenic score" (the primary target criterion), in comparison with splint therapy. While a significant relative reduction in the "total myogenic score" could only be confirmed for the biofeedback method ( $p=0.005$ ), the absolute reductions in the biofeedback ( $p=0.019$ ) and neurofeedback groups ( $p=0.024$ ) were significant. Clinical diagnosis regarding the functional range and muscle pains ("secondary target criteria" of the RDC TMD, with clinical findings on Axis I) did not show any significant overall differences between the various treatment arms before and after treatment. It was only when comparing the vertical range of movement and the associated pain that the differences between neurofeedback and splint ( $p=0.016$ ) as well as between biofeedback and splint ( $p=0.011$ ) were significant. Contrary to expectations, the maximum active opening of the mouth, with the associated pain, showed a significant reduction in the maximum interincisal distance in the neurofeedback ( $p=0.003$ ) and biofeedback ( $p=0.015$ ) treatment groups. The evaluation of the

RDC TMD Axis II (biopsychosocial components) did not result in any significant associations between the changes in the degree of "graded chronic pain severity" before and after treatment and the respective treatment arm. However, practically all the patients in the study presented as suffering from moderate to severe depression (8% "moderate" and 92% "severe" before treatment and 25% "moderate" and 75% "severe" after treatment). In the splint group, there were significant intra-individual differences between the scores for the modified "SCL-90-R" symptom checklist according to DEROGATIS before and after treatment ( $p=0.004$ ). In the neurofeedback treatment arm, there were significant differences ( $p=0.015$ ) for the unspecific physical symptoms. Unlike the splint therapy and neurofeedback treatment arms, the biofeedback treatment group did not show any significant associations between the results before and after treatment. As all three parallel groups had already received adjusted intra-oral bite splint therapy before and during the pilot study to filter out as many of the occlusal, somatoform or arthrogenic components of the symptoms, the evaluation of the present results may be based on the principal assumption that the changes in the target criterion achieved by neurofeedback or biofeedback (total myogenic score and RDC TMD, with Axis I and II findings) can indeed be attributed to the respective feedback method.

*In summary*, both the biofeedback and the neurofeedback method may be used to achieve a more effective reduction in muscular hypertonicity in comparison to the occlusally oriented splint therapy. The neurofeedback method does not, however, enable a further improvement in the efficiency of the method in comparison to conventional biofeedback. Both feedback methods may, however, be regarded as suitable options for the treatment of CMD and may be incorporated into interdisciplinary and multi-modal treatment strategies at an early stage, or be taken into account within the framework of an interdisciplinary total treatment plan.



## **8. Anhangsverzeichnis**

- A     Patientenaufklärung und Einwilligungserklärung zur Studie
- B     Fragebogen RDC TMD (Achse II) / SCL-90-R Scales
- C     Fragebogen RDC TMD (Achse II) / Graded Chronic Pain Scale
- D     Fragebogen RDC TMD (Achse I) / Untersuchungsblatt
- E     Auswertungsbogen RDC TMD (Achse II) / SCL-90-R Scales
- F     Auswertungsbogen RDC TMD (Achse II) / Graded Chronic Pain Scale
- G     Defintion der Untersuchungsvariablen und Ausführung der Untersuchung  
nach RDC TMD (Achse I)

## 9. Literaturverzeichnis

1. Abel, T., Lattal, K. M.  
Molecular mechanisms of memory acquisition, consolidation and retrieval.  
Curr Opin Neurobiol 11 (2001) 180-187
2. Abubaker, A. O., Hebda, P. C., Gunsolley, J. N.  
Effects of sex hormones on protein and collagen content of the temporomandibular joint disc of the rat.  
J Oral Maxillofac Surg 54 (1996) 721-727
3. Ahlers, M. O.  
Funktionsdiagnostik – Systematik und Auswertung.  
ZM 94 (2004) 2934-2943
4. Ahlers, M. O.  
Funktionsdiagnostik von Morgen: Hightech für den korrekten Biss.  
ZM 97 (2007) 280-282
5. Ahlers, M. O., Freesmeyer, W. B., Fussnegger, M., Göz, G., Jakstat, H. A., Koeck, B., Neff, A., Ottl, P., Reiber, Th. (alphabetisch)  
Zur Therapie der funktionellen Erkrankungen des kranio-mandibulären Systems. Gemeinsame Stellungnahme mehrerer Fachgesellschaften.  
Dtsch Zahnärztl Z 60 (2005) 539-542
6. Al-Ani, M. Z., Davies S. J., Gray R. J. M., Sloan P., Glenny A. M.  
Stabilisation splint therapy for temporomandibular pain dysfunction syndrome (Cochrane Review).  
Cochrane Database Syst Rev (2004) Volume 1, CD002778. Review.
7. Ancoli, S., Kamiya, J.  
Methodological issue in alpha biofeedback training.  
Biofeedback Self Regul 3 (1978) 159-183
8. Andrews, D. J., Schoenfeld, W. H.  
Predictive factors for controlling seizures using a behavioural approach.  
Seizure 1 (1992) 111-116
9. Ash, M. M., Ramfjord, S. P.  
Reflections on the Michigan Splint and other intraocclusal devices.  
J Mich Dent Assoc 80, 8, 32 (1998).
10. Aufdemorte, T. B., Van Sickles, J. E., Dolwick, M. F., Sheridan, P. J., Horlt, G. R., Aragon, S. B., Gates, G. A.  
Estrogen receptors in the temporomandibular joint of the baboon (*Papio cynocephalus*): An autoradiographic study.  
Oral Surg Oral Med Oral Pathol 61 (1986) 307-314
11. Basmajian, J. V.  
Conscious control of individual motor units.  
Science 141 (1963) 440-441
12. Batty, M. J., Bonnington, S., Tang, B. K., Hawken, M. B., Gruzelier, J. H.  
Relaxation strategies and enhancement of hypnotic susceptibility: EEG neurofeedback, progressive muscle relaxation and self-hypnosis.  
Brain Res Bull 71 (2006) 83-90

13. Bertolucci, L. E., Gray T.  
Clinical analysis of mid-laser versus placebo treatment of arthralgic TMJ degenerative joints.  
Cranio 13 (1995) 26-29
14. Biebrach, M., Stubbe, A., Reiber, T.  
Zur gesundheitsökonomischen Bedeutung der Diagnostik und Therapie von kranio-mandibulären Dysfunktionen.  
Dtsch Zahnärztl Z 55 (2000) 700-702
15. Birner, U.  
Psychologische Bedingungen des nächtlichen Bruxismus.  
Eine psychologische Feldstudie um nächtlichen Zähneknirschen und -pressen.  
Philosophische Dissertation, Ludwig-Maximilians-Universität, München, 1992, 1-111
16. Bonjardim, L. D., Duarte Gavião, M. B., Pereira, L. J.  
Anxiety and depression in adolescents and their relationship with signs and symptoms of Temporomandibular Disorders.  
Int J Prosthodont 18 (2005) 347-352
17. Brooke, R. I., Leeds, L. D. S., Grainger, R. M.  
Long- term prognosis for the clicking jaw.  
Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod 65 (1988) 668–670
18. Bruns, T., Praun, N.  
“Biofeedback – Ein Handbuch für die therapeutische Praxis“,  
Vandenhoeck & Ruprecht Verlag, Göttingen, 2002, 46-63
19. Budzynsky, T. H.  
Biofeedback and the treatment of muscle-contraction (tension) headache.  
Biofeedback Self Regul 3 (1978) 409-434
20. Carlson, C. R., Bertrand, P. M., Ehrlich, A. D. , Maxwell, A. D., Burton, R. G.  
Physical self-regulation training for the management of temporomandibular disorders.  
J Orofac Pain 15 (2001) 47-55
21. Carlsson, G. E., Egermark, I., Magnusson, T.  
Predictors of signs and symptoms of temporomandibular disorders: a 20-year follow-up study from childhood to adulthood.  
Acta Odontol Scand 60 (2002) 180–185
22. Carlsson, S. G., Gale, E. N., Ohman, A.  
Treatment of temporomandibular joint syndrome with biofeedback training.  
J Am Dent Assoc 91 (1975) 602-605
23. Carmeli, E., Sheklov, S. L., Blommenfeld, I.  
Comparative study of repositioning splint therapy and passive manual range of motion techniques for anterior displaced temporomandibular discs with unstable excursive reduction.  
Physiotherapy 87 (2001) 26-36
24. Clark, G. T.  
A critic evaluation of orthopedic interocclusal appliance therapy: effectiveness for specific symptoms.  
J Am Dent Assoc 108 (1984) 364-368

25. Clark, G. T., Beemsterboer, P. L., Solberg, W. K., Rugh, J. D.  
Nocturnal electromyographic evaluation of myofacial pain dysfunction in patients undergoing occlusal splint therapy.  
J Am Dent Assoc 99 (1979) 607-611
26. Crider, A. B., Glaros, A. G.  
A meta-analysis of EMG biofeedback treatment of temporomandibular disorders.  
J Orofac Pain 13 (1999) 29-37
27. Crider, A., B., Glaros, A. G., Gevitz, R. N.  
Efficacy of biofeedback-based treatments for temporomandibular disorders. (Review)  
Appl Psychophysiol Biofeedback 30 (2005) 333-345
28. Crockett, D. J., Foreman, M. E., Alden, L., Blasberg, B. A.  
A comparison of treatment modes in the management of myofascial pain dysfunction syndrome.  
Biofeedback Self Regul 11 (1986) 279-291
29. Dahlstrom, L., Carlsson, S. G.  
Treatment of mandibular dysfunction: the clinical usefulness of biofeedback in relation to splint therapy.  
J Oral Rehabil 11 (1984) 277-284
30. Dahlstrom, L., Carlsson, G. E., Carlsson, S. G.  
Comparison of effects of electromyographic biofeedback and occlusal splint therapy on mandibular dysfunction.  
Scand J Dent Res 90 (1982) 151-156
31. Dalen, K., Ellertsen, B., Espelid, I., Gronningsaeter, A. G.  
EMG feedback in the treatment of myofascial pain dysfunction syndrome.  
Acta Odontol Scand 44 (1986) 279-284
32. Dao, T. T. T., Lavigne, G. J.,  
Oral splints: the crutches for temporomandibular disorders and bruxism?  
Crit Rev Oral Biol Med 9 (1998) 345-361
33. Dao, T. T. T., LeResche, L.  
Gender differences in pain.  
J Orofac Pain 14 (2000a) 169-184
34. Dao, T. T. T., LeResche, L.  
Gender differences in pain (discussion).  
J Orofac Pain 14 (2000b) 184-195
35. Dao, T. T. T., Lavigne, G. J., Charbonneau, A., Feine, J. S., Lund, J. P.  
The efficacy of oral splints in the treatment of myofascial pain of the jaw muscles: a controlled clinical trial.  
Pain 56 (1994) 85-94
36. Davison, G. C., Neale, J. M.  
„Klinische Psychologie“  
Psychologie Verlagsunion, Verlagsgruppe Beltz, Weinheim, 2002,  
6. Auflage, 266-267
37. de Bont, L. G. M.  
Temporomandibular joint degenerative diseases: pathogenesis and rationale of surgical management.  
J Craniomaxillofac Surg 26 (1998) S35-S36

38. Derogatis, L. R., Cleary, P. A.  
Confirmation of the dimensional structure of the SCL-90: A study in construct validation.  
J Clin Psychol 33 (1997) 981-989
39. Diamond, S., Diamond-Falk, J., De Venio, T.  
Biofeedback in the treatment of vascular headache.  
Biofeedback Self Regul 3 (1978) 385-408
40. Dohrmann, R. J., Laskin, D. M.  
An evaluation of electromyographic biofeedback in the treatment of myofascial pain-dysfunction syndrome.  
J Am Dent Assoc 96 (1978) 656-662
41. Dworkin, S.F., LeResche, L.  
Research diagnostic criteria for temporomandibular disorders: review, criteria, examination and specifications, critique.  
J Craniomandib Disord 6 (1992) 301-355
42. Dworkin, S. F., Huggins, K. H., LeResche, L., von Korff, M., Howard, J., Truelove, E., Sommers, E.  
Epidemiology of signs and symptoms in temporomandibular disorders: clinical signs in cases and controls.  
J Am Dent Assoc 120 (1990) 273-281
43. Dworkin, S. F., Huggins, K. H., Wilson, L., Mand, I., Turner, J., Massoth, D., LeResche, L., Truelove, E.  
A randomized clinical trial using research diagnostic criteria for temporomandibular disorders – axis II to target clinical cases for a tailored self-care TMD treatment program.  
J Orofac Pain 16 (2002a) 48-63
44. Dworkin, S. F., Sherman, J., Mancl, L., Ohrbach, R., LeResche, L., Truelove, E.  
Reliability, validity , and clinical utility of the research diagnostic criteria for Temporomandibular Disorders Axis II Scales: depression, non-specific physical symptoms, and a graded chronic pain.  
J Orofac Pain 16 (2002b) 207-220
45. Dworkin, S. F., Turner, J. A., Mand, I., Wilson, I., Massoth, D., Huggins, K. H., LeResche, L.  
A randomized clinical trial of a comprehensive care treatment program for temporomandibular disorders.  
J Orofac Pain 16 (2002c) 259-276
46. Dworkin, S. F., Turner, J. A., Wilson, I., Massoth, D., Whitney, C., Huggins, K. H., Burgess, J., Sommers, E., Truelove, E.  
Brief group cognitive-behavioral intervention for temporomandibular disorders.  
Pain 59 (1994) 175-187
47. Egner, T., Sterman, M. B.  
Neurofeedback treatment of epilepsy: from basic rationale to practical application.  
Expert Rev Neurother 6 (2006) 247-257
48. Eismann, D.  
Parafunktionen – Phänomene, Symptome oder Kausalfaktor?  
Dtsch Zahnärztl Z 17 (1962) 1132-1139

49. Ekberg, E. C., Nilner, M.  
A 6- and 12-month follow-up of appliance therapy in TMD patients: a follow-up of a controlled trial.  
Int J Prosthodont 15 (2002) 564–570
50. Endres, H. G., Diener, H.-C., Maier, Ch., Böwing, G., Trampisch, H.-J., Zenz, M.  
Akupunktur bei chronischen Kopfschmerzen.  
Dtsch Arztebl 104 (2007) A 114-122
51. Feine, J. S., Lund, J.P.  
An assessment of the efficacy of physical therapy and physical modalities for the control of chronic musculoskeletal pain.  
Pain 71 (1997) 5-23
52. Fernando, C. K., Basmajian, J. V.  
Biofeedback in physical medicine and rehabilitation.  
Biofeedback Self Regul 3 (1978) 435-455
53. Flor, H., Birbaumer, N.  
Comparison of the efficacy of electromyographic biofeedback, cognitive - behavioral therapy, and conservative medical interventions in the treatment of chronic musculoskeletal pain.  
J Consult Clin Psychol 61 (1993) 653-658
54. Forssell, H., Kalso, E., Koskela, P., Vehmann, R., Puukka, P., Alanen, P.  
Occlusal treatments in temporomandibular disorders: a qualitative systematic review of randomized controlled trials.  
Pain 83 (1999) 549-560
55. Freesmeyer, W.  
Okklusionsschienen.  
In: „Funktionsstörungen des Kauorgans“,  
Koeck, B. (Hrsg.), Praxis der Zahnheilkunde, Band 8, Urban & Schwarzenberg, München – Wien – Baltimore, 1995, 3. Auflage, 217-241
56. Frick, E., Seidl, O.  
Zur Psychosomatik des chronischen orofazialen Schmerzsyndroms.  
Psychother Psy Med 55 (2005) 191-199
57. Fröhlich, E.  
Die Parafunktionen – Symptomatologie, Ätiologie und Therapie.  
Dtsch Zahnärztl Z 21 (1966) 536-547
58. Fuchs, T., Birbaumer, N., Lutzenberger, W., Gruzelier, J. H., Kaiser, J.  
Neurofeedback treatment for attention-deficit/hyperactivity disorder in children: A comparison with methylphenidate.  
Appl Psychophysiol Biofeedback 28 (2003) 1-12
59. Gannon, L.  
The role of interception in learning visceral control.  
Biofeedback Self Regul 2 (1977) 337-347
60. Gatchel, R., Garofalo, J., Ellis, E., Holt, C.  
Major psychological disorders in acute and chronic TMD: an initial examination.  
J Am Dent Assoc 127 (1996) 1365-1374

61. Gerber, W. D., Hasenbring, M.  
Chronische Gesichtsschmerzen.  
In: „Psychologische Schmerztherapie“,  
Basler, H. D., Franz, C., Kröner-Herwig, B., Rehfisch, H. P. (Hrsg.),  
Springer-Verlag, Berlin, Heidelberg, New York, 1999, 4. Auflage, 405-415
62. Gessel, A. H.  
Electromyographic biofeedback and tricyclic antidepressants in myofascial  
pain-dysfunction syndrome: Psychological predictors of outcome.  
J Am Dent Assoc 91 (1975) 1049-1052
63. Goodman, P., Greene, C. S., Laskin, D. M.  
Response of patients with myofascial pain-dysfunction syndrome to mock  
equilibration:  
J Am Dent Assoc 92 (1976) 755-758
64. Graber, G.  
Der Einfluß von Psyche und Streß bei dysfunktionsbedingten  
Erkrankungen des stomatognathen Systems.  
In: „Funktionsstörungen des Kauorgans“,  
Koeck, B. (Hrsg.), Praxis der Zahnheilkunde, Band 8, Urban &  
Schwarzenberg, München – Wien – Baltimore, 1995, 3. Auflage, 51-72
65. Gruzelier, J., Egner, T., Vernon, D.  
Validating the efficacy of neurofeedback for optimising performance.  
Prog Brain Res 159 (2006) 421-431
66. Gündel, H., Lausberg, H., Henningsen, P.  
Neurobiologische Grundlagen der Neuro-Psychosomatik.  
In: „Neuro- Psychosomatik“,  
Henningsen, P., Ceballos-Baumann, A., Gündel, H. (Hrsg.), Schattauer  
Verlag, Stuttgart – New York, 2006, 8-52
67. Gündel, H., Ladwig, K. H., Wolowski, A., Fischer, A., Grübl, A., Marten-  
Mittag, B., Kolk, A., Scheutzel, P., Hammes, M., Neff, A.  
Psychische und somatische Befunde bei Patienten mit ätiologisch nicht  
eindeutigen Kiefer bzw. Gesichtsschmerzen – ein Vergleich zwischen  
hoch- und niedrigrsymptomatischen Patienten,  
Schmerz 16 (2002) 285-293
68. Hasenbring, M.  
Prozesse der Chronifizierung von Schmerzen.  
In: „Psychologische Schmerztherapie“,  
Basler, H. D., Franz, C., Kröner-Herwig, B., Rehfisch, H. P., Seemann, H.  
(Hrsg.), Springer-Verlag, Berlin, Heidelberg, New York, 1999, 4. Auflage,  
161–176
69. Hathaway, K. M.  
Evaluation and management of maladaptive behaviors and psychological  
issues in Temporomandibular Disorder patients.  
Dent Clin North Am 41 (1997) 341-354
70. Hauri, P.  
Treating psychopsychologic insomnia with biofeedback.  
Arch Gen Psychiatry 38 (1981) 752-758
71. Hijzen, T. H., Slangen, J. L., van Houwelingen, H. C.  
Subjective, clinical and EMG effects of biofeedback and splint treatment.  
J Oral Rehabil 13 (1986) 529-539

72. Huggins, K. H., Dworkin, S. F., LeResche, L., Truelove, E.  
Five-year course for temporomandibular disorders using RDC/TMD.  
J Dent Res 75 (Special Issue) (1996) S 352, abstr. 2678
73. John, M.  
Prävalenz von kranio-mandibulären Dysfunktionen (CMD).  
Dtsch Zahnärztl Z 54 (1999) 302-309
74. John, M., Wefers, K.-P.  
Orale Dysfunktionen bei den Erwachsenen.  
In: „Dritte Deutsche Mundgesundheitsstudie (DMS III)“,  
Micheelis, W., Reich, E. (Hrsg.),  
Deutscher Ärzteverlag, Köln, 1999a, 316-329
75. John, M., Wefers, K.-P.  
Orale Dysfunktionen bei den Senioren.  
In: „Dritte Deutsche Mundgesundheitsstudie (DMS III)“,  
Micheelis, W., Reich, E. (Hrsg.),  
Deutscher Ärzteverlag, Köln, 1999b, 412-426
76. Johnstone, J., Gunkelman, J., Lunt, J.  
Clinical database development: characterization of EEG phenotypes.  
Clin EEG Neurosci 36 (2005) 99-107
77. Jürgens, J.  
Verbessern Patientenfragebögen die Diagnostik der kranio-mandibulären  
Dysfunktion (CMD) mit chronischen Gesichtsschmerzen?  
Fragebogenstudie aus der Praxis.  
Mund Kiefer GesichtsChir 7 (2003) 108-111
78. Kamiya, J.  
Conscious control of brain waves.  
Psychol Today 1 (1968) 56-60
79. Kaptchuk, T. J., Golman, P., Stone, D. A., Stason, W. B.  
Do medical devices have enhanced placebo effects?  
J Clin Epidemiol 53 (2000) 786-792
80. Kaptchuk, T. J., Stason, W. B., Davis, R. B., Legedza, A. R., Schnyer, R.  
N., Kerr, C. E., Stone, D. A., Nam, B. H., Kirsch, I., Goldman, R. H.  
Sham device v inert pill: randomised controlled trial of two placebo  
treatments.  
BMJ 332 (2006) 391-397
81. Kluge, A. M.  
Die klinisch manifeste Funktionsstörung  
In: „Anwendungen der Verhaltensmedizin“,  
Flor, H., Hahlweg, K., Birbaumer, N. (Hrsg.), Enzyklopädie der  
Psychologie, Teil Klinische Psychologie, Band 4, Kapitel 3, Orale  
Parafunktionen – Diagnostik und therapeutische Intervention, Hogrefe-  
Verlag für Psychologie, Göttingen – Bern – Toronto – Seattle, 2001, 121-  
123
82. Koch, I.  
Konditionieren und implizites Lernen.  
In: „Allgemeine Psychologie“,  
Müsseler, J., Prinz, W. (Hrsg.), Spektrum Akademischer Verlag,  
Heidelberg – Berlin, 2002, 388-409



83. Könönen, M., Waltimo, A., Nyström, M.  
Does clicking in adolescence lead to painful temporomandibular joint locking?  
*Lancet* 347 (1996) 1080–1081
84. Korszun, A., Hinderstein, B., Wong, M.  
Comorbidity of depression with chronic facial pain and temporomandibular disorders.  
*Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 82 (1996) 496-500
85. Kotchoubey, B., Strehl, U., Holzapfel, S., Blankenhorn, V., Froscher, W., Birbaumer, N.  
Negative potential shifts and the prediction of the outcome of neurofeedback therapy in epilepsy.  
*Clin Neurophysiol* 110 (1999) 683-686
86. Kreiner, M., Betancor, E., Clark, G. T.  
Occlusal stabilization appliances. Evidence of their efficacy.  
*J Am Dent Assoc* 132 (2001) 770–777
87. Lantz, D., Sterman, M. B.  
Neuropsychological assessment of subjects with uncontrolled epilepsy: Effects of EEG biofeedback training.  
*Epilepsia* 29 (1988) 163-171
88. Larheim, T. A., Westesson, P., Sano, T.  
Temporomandibular joint disk displacement: comparison in asymptomatic volunteers and patients.  
*Radiology* 218 (2001) 428–432
89. Laskin, D. M.  
Etiology of the pain-dysfunction syndrome.  
*J Am Dent Assoc* 79 (1969) 147-153
90. Laskin, D. M., Greene, C. S.  
Influence of the doctor-patient relationship on placebo therapy of patients with myofascial pain-dysfunction (MPD) syndrome.  
*J Am Dent Assoc* 85 (1972) 892-894
91. Leins, U., Hinterberger, T., Kaller, S., Schober, F., Weber, C., Strehl, U.  
Neurofeedback der langsamen kortikalen Potenziale und der Theta/Beta-Aktivität für Kinder mit einer ADHS: ein kontrollierter Vergleich.  
*Prax Kinderpsychol Kinderpsychiatr* 55 (2006) 384-407
92. LeResche, L.  
Epidemiology of temporomandibular disorders: Implications for the investigation of etiologic factors.  
*Crit Rev Oral Biol Med* 8 (1997) 291-305
93. Linde, C., Isacsson, G., Jonsson, B.  
Outcome of 6-week treatment with transcutaneous electric nerve stimulation compared with the splint on symptomatic TMJ disc displacement without reduction.  
*Acta Odontol Scand* 53 (1995) 92-98
94. Lund, J., Donga, R., Widmer, C., Stohler, C.  
The pain-adaptation model: a discussion of the relationship between chronic musculoskeletal pain and motor activity.  
*Can J Physiol Pharmacol* 69 (1991) 683–694

95. Lundh, H., Westesson, P. L., Kopp, S.  
A three-year follow-up of patients with reciprocal temporomandibular joint clicking.  
Oral Surg Oral Med Oral Pathol 63 (1987) 530–533
96. Lupton, D. E.  
A preliminary investigation of the personality of the female temporomandibular joint dysfunction patients.  
Psychother Psychosom 14 (1966) 199-216
97. Magnusson, T., Syren, M.  
Therapeutic jaw exercises and interocclusal appliance therapy.  
Swed Dent 23 (1999) 27-37
98. Malenka, R. C., Nicoll, R. A.  
Long-term potentiation – a decade of progress?  
Science 285 (1999) 1870-1874
99. Manns, A., Miralles, R., Cumsille, F.  
Influence of vertical dimension on masseter muscle electromyographic activity in patients with mandibular dysfunction.  
J Prosthet Dent 53 (1985) 243-247
100. Manns, A., Miralles, R., Palazzi, C.  
EMG, bite force, and elongation of the masseter muscle under isometric voluntary contractions and variations of vertical dimension.  
J Prosthet Dent 42 (1979) 674-682
101. Manns, A., Miralles, R., Valdivia, J., Santander, H.  
Influence of the vertical dimension in the treatment of myofascial pain-dysfunction syndrome  
J Prosthet Dent 50 (1983) 700-709
102. Mc Neill, Ch.  
Richtlinien für die Betreuung von Patienten mit temporomandibulären Störungen.  
Inf Orthod Kieferorthop 26 (1994) 175-195
103. Medlicott, M. S., Harris, S. R.  
A systematic review of the effectiveness of exercise, manual therapy, electrotherapy, relaxation training, and biofeedback in the management of temporomandibular disorder.  
Phys Ther 86 (2006) 955-973
104. Mense, S.  
Neurobiologische Grundlagen von Muskelschmerz.  
Schmerz 13 (1999) 3–17
105. Miller, N. E.  
Learning of visceral and glandular responses.  
Science 163 (1969) 434-445
106. Moerman, D. E., Jonas, W. B.  
Deconstructing the placebo effect and finding the meaning response.  
Ann Intern Med 136 (2002) 471-476
107. Molin, C.  
Vertikal isometric muscle forces of the mandible. A comparative study for subjects with and without manifest mandibular pain dysfunction syndrome.  
Acta Odontol Scand 30 (1972) 485-499

108. Monastra, V. J., Lynn, S., Linden, M., Lubar, J. F., Gruzelier, J., LaVaque, T. J.  
Electroencephalographic biofeedback in the treatment of attention-deficit/hyperactivity disorder.  
Appl Psychophysiol Biofeedback 30 (2005) 95-114
109. Monastra, V. J., Monastra, D. M., George, S.  
The effects of the stimulant therapy, EEG biofeedback, and parenting style on the primary symptoms of attention-deficit/hyperactivity disorder.  
Appl Psychophysiol Biofeedback 27 (2002) 231-249
110. Neff, A.  
Therapiekonzepte bei Bewegungsstörungen des Kiefergelenks. Von Botox bis Zügelplastik – Ergänzungen und Alternativen zum Aufbissbehelf.  
BZB, 12 (2003) 36-38
111. Neff, A., Gündel, H.  
Anhaltender idiopathischer Gesichtsschmerz bzw. kraniomandibuläre Dysfunktion.  
In: „Neuro- Psychosomatik“,  
Henningesen, P., Ceballos-Baumann, A., Gündel, H. (Hrsg.), Schattauer Verlag, Stuttgart – New York, 2006, 211-224
112. Neff, A., Wolowski, A., Kolk, A., Scheutzel, P., Grübl, A., Marten-Mittag, B., Hammes, M., Ladwig, K. H., Horch, H.-H., Gündel, H.  
Differenzielle und gemeinsame Merkmale bei Patienten mit atypischem Gesichtsschmerz und kraniomandibulärer Dysfunktion,  
Mund Kiefer GesichtsChir 7 (2003) 227-234
113. Obrez, A., Türp, J. C.  
The effect of musculoskeletal facial pain on registration of maxillomandibular relationships and treatment planning: a synthesis of the literature.  
J Prosthet Dent 79 (1998) 439–445
114. Okeson, J. P.  
Diagnostic Classification of Orofacial Pain Disorders.  
In: “American Academy of Orofacial Pain Guidelines Committee - Orofacial Pain - Guidelines for Assessment, Classification, and Management”,  
Okeson, J. P. (Ed.), Coral Stream, Illinois: Quintessence, 1996, 45
115. Okeson, J. P., Kemper, J. T., Moody, P. M., Haley, J. V.  
Evaluation of occlusal splint therapy and relaxation procedures in patients with temporomandibular disorders.  
J Am Dent Assoc 107 (1983) 420-424
116. Peroz, I.  
Konservative Therapie bei anteriorer Diskusverlagerung ohne Reposition.  
Dtsch Zahnärztl Z 53 (1998) 462-465
117. Pflüger, M.  
Biofeedback  
In: „Handwörterbuch der angewandten Psychologie – Die angewandte Psychologie in Schlüsselbegriffen“  
Schorr, A. (Hrsg.), Deutscher Psychologen Verlag GmbH, Bonn, 1995, 89-91

118. Quay, R. J., Hutt, S. J., Forrest, S.  
Sensimotor rhythm feedback training and epilepsy: Some methodological and conceptual issues.  
Biol Psychol 9 (1979) 129-149
119. Rammelsberg, P., Pospiech, P. R., Jager, L.  
Variability of disk position in asymptomatic volunteers and patients with internal derangements of the TMJ.  
Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod 83 (1997) 393–399
120. Reich, R. H.  
Konservative und chirurgische Behandlungsmöglichkeiten bei Kiefergelenkerkrankungen.  
Mund Kiefer GesichtsChir 4 (2000) S392-S400
121. Ren, K., Dubner, R.  
Central nervous system plasticity and persistent pain.  
J Orofac Pain 13 (1999) 155–163
122. Ribeiro, R. F., Tallents, R. H., Katzberg, R. W.  
The prevalence of disc displacement in symptomatic and asymptomatic volunteers aged 6 to 25 years.  
J Orofac Pain 11 (1997) 37–47
123. Rockstroh, B., Elbert, T., Birbaumer, N., Wolf, P., Duchting-Roth, A., Reker, M., Daum, I., Lutzenberger, W., Dichgans, J.  
Cortical self regulation in patients with epilepsies.  
Epilepsy Res 14 (1993) 63-72
124. Roth, S. R., Sterman, M. B., Clemente, C. C.  
Comparison of EEG correlates of reinforcement, internal inhibition, and sleep.  
Electroencephalogr Clin Neurophysiol 23 (1967) 509-520
125. Sackett, D. L.  
Rules of evidence and clinical recommendations for the use of antithrombotic agents.  
Chest 89 (Suppl 2) (1986) S2-S3
126. Sandkühler, J.  
Schmerzgedächtnis: Entstehung, Vermeidung und Löschung.  
Dtsch Arztebl 98 (2001) A 2725-2730
127. Schindler, H. J.  
Therapie schmerzhafter Myoarthropathien des Kausystems.  
BZB 1/2 (2002) 32-34
128. Schindler, H. J., Türp, J. C.  
Kiefermuskelschmerz – Neurobiologische Grundlagen.  
Schmerz 16 (2002) 346-354
129. Schindler, H. J., Rong, Q., Spieß, W. E. L.  
Der Einfluss von Aufbissschienen auf das Rekrutierungsmuster des M. temporalis.  
Dtsch Zahnärztl Z 55 (2000) 575–581
130. Schindler, H. J., Stengel, E., Spieß, W. E. L.  
Die neuromuskuläre Wirkung von Aufbissschienen.  
Dtsch Zahnärztl Z 54 (1999) 332–338

131. Schindler, H. J., Türp, J. C., Blaser, R., Lenz, J.  
Differential activity patterns in the masseter muscle under simulated clenching and grinding forces.  
J Oral Rehabil 32 (2005) 552-63
132. Schulte, W.  
Zur funktionellen Behandlung der Myoarthropathien des Kauorgans. Ein diagnostisches und physiotherapeutisches Programm.  
Dtsch Zahnärztl Z 25 (1970) 422-436
133. Schulte, W., Lukas, D., Sauer, G.  
Myoarthropathien – Epidemiologische Gesichtspunkte, analytische und therapeutische Ergebnisse.  
Dtsch Zahnärztl Z 36 (1981) 343- 353
134. Seligman, D. A., Pullinger, A. G.  
A multiple stepwise logistic regression analysis of trauma history and 16 other history and dental cofactors in females with temporomandibular disorders.  
J Orofac Pain 10 (1996) 351-361
135. Shaefer, J. R., Jackson, D. L., Schiffman, E. L., Anderson, Q. N.  
Pressure-pain thresholds and MRI effusions in TMJ arthralgia.  
J Dent Res 80 (2001) 1935–1
136. Sirirungrojying, S., Srisintorn, S., Akkaynont, P.  
Psychometric profiles of temporomandibular disorder patients in southern Thailand.  
J Oral Rehabil 25 (1998) 541-544
137. Soderling, T. R., Derkach, V. A.  
Postsynaptic protein phosphorylation and LTP.  
Trends Neurosci 23 (2000) 75-80
138. Stelzenmüller, W., Weber, D., Özkan, V., Umstadt, H. E.  
Ist der M. pterygoideus lateralis palpabel? Pilotstudie zum Nachweis der Palpationsmöglichkeit des M. pterygoideus lateralis. Posterpräsentation 37. Jahrestagung der Arbeitsgemeinschaft für Funktionsdiagnostik und Therapie. Bad Homburg, 26.–27.11.2004
139. Sterman, M. B.  
Physiological origins and functional correlates of EEG rhythmic activities: Implications for self-regulation.  
Biofeedback Self Regul 21 (1996) 3-33
140. Sterman, M. B.  
Basic concepts and clinical findings in the treatment of seizure disorders with EEG operant conditioning.  
Clin Electroencephalogr 31 (2000) 54-55
141. Sterman, M. B., Egner, T.  
Foundation and practice of neurofeedback for the treatment of epilepsy.  
Appl Psychophysiol Biofeedback 31 (2006) 21-35
142. Sterman, M. B., MacDonald, L. R.  
Effects of central cortical EEG feedback training on incidence of poorly controlled seizures.  
Epilepsia 19 (1978) 207-222

143. Sterman M. B., Wyrwicka, W.  
EEG correlates of sleep: Evidence for separate, forebrain substrates.  
Brain Res 6 (1967) 143-163
144. Sterman, M. B., Howe, R. D., MacDonald, L. R.  
Facilitation of spindle-burst sleep by conditioning of  
electroencephalographic activity while awake.  
Science 167 (1970) 1146-1148
145. Sterman, M. B., MacDonald, L. R., Stone, R. K.  
Biofeedback training of the sensimotor electroencephalogram rhythm in  
man: Effects on epilepsy.  
Epilepsia 15 (1974) 395-416
146. Stohler, C. S., Zhang, X., Lund, J. P.  
The effect of experimental jaw muscle pain on postural muscle activity  
Pain 66 (1996) 215-221
147. Svensson, P., Graven-Nielsen, T., Matre, D., Arendt-Nielsen, L.  
Experimental muscle pain does not cause long-lasting increase in resting  
electromyographic activity.  
Muscle Nerve 21 (1998) 1382-1389
148. Syrop, S.  
Initial management of temporomandibular disorders.  
Dent Today 21(8) (2002) 52-57
149. Taylor, M., Suvinen, T., Reade, P.  
The effect of Grade IV distraction mobilization on patients with  
temporomandibular pain-dysfunction disorder.  
Physiother Theory Pract 10 (1994) 129-136
150. Turk, D., Rudy, T. E., Kubinski, J. A., Zaki, H. S., Greco, C. M.  
Dysfunctional patients with temporomandibular disorders: evaluating the  
efficacy of a tailored treatment protocol.  
J Consult Clin Psychol 64 (1996) 139-146
151. Turk, D. C., Zaki, H. S., Rudy, T. E.  
Effects of intraoral appliance and biofeedback/stress management alone  
and in combination in treating pain and depression in patients with  
temporomandibular disorders.  
J Prosthet Dent 70 (1993) 158-164
152. Turner, J. A., Dworkin, S. F.  
Screening for psychosocial risk factors in patients with chronic orofacial  
pain. Recent advances.  
JADA 135 (2004) 1119-1125
153. Türp, J. C.  
Diagnostik schmerzhafter Myoarthropathien des Kaussystems.  
BZB 1/2 2002 29-31
154. Türp, J. C., Kowalski, C. J., Stohler, C. S.  
Greater disability with increased pain involvement, pain intensity and  
depressive preoccupation.  
Eur J Pain 1 (1997) 271-277
155. Türp, J. C., Minagi, S.  
Palpation of the lateral pterygoid region in TMD — where is the evidence?  
J Dent 29 (2001) 475-483

156. Türp, J. C., Schindler, H. J.  
Zum Zusammenhang zwischen Okklusion und Myoarthropathien:  
Einführung eines integrierenden neurobiologischen Modells.  
Schweiz Monatsschr Zahnmed 113 (2003) 964–977
157. Türp, J. C., Schindler, H. J.  
Chronische Myoarthropathien des Kausystems.  
Schmerz 18 (2004) 109–117
158. Türp, J. C., Schindler, H. J.  
Myoarthropathien des Kausystems: III — Schmerz und eingeschränkte  
Kieferbeweglichkeit.  
Zahn Prax 4 (2005) 142–144
159. Van der Glas, H. W., Buchner, R., van Grootel, R. J.  
Vergelijking tussen behandelingsvormen bij myogene  
temporomandibulaire dysfunctie.  
Ned Tijdschr Tandheelkd 107 (2000) 505–512
160. van Eijden, T. M., Blanksma, N. G., Brugman, P.  
Amplitude and timing of EMG activity in the human masseter muscle  
during selected motor tasks.  
J Dent Res 72 (1993) 599–606
161. Ververs, M. J. B., Ouwerkerk, J. L., van der Heijden, G. J. M. G., Steenks,  
M. H., De Wijer, A.  
Ätiologie der kranio-mandibulären Dysfunktion: eine Literaturübersicht.  
Dtsch Zahnärztl Z 59 (2004) 556–562
162. Walker, M. P.  
A refined model of sleep and the time course of memory formation.  
Behav Brain Sci 28 (2005) 51–64
163. Warren, M. P., Fried, J. L.  
Temporomandibular disorders and hormones in women.  
Cells Tissues Organs 169 (2001) 187–199
164. Weisz, N., Moratti, S., Meinzer, M., Dohrmann, K., Elbert, T.  
Tinnitus perception and distress is related to abnormal spontaneous brain  
activity as measured by magnetoencephalography.  
PLoS Med 2 (2005) e153
165. Yap, A. U. J., Dworkin, S. F., Chua, E. K., List, Th., Tan, K. B., Tan, H. H.  
Prevalence of temporomandibular disorder subtypes, psychological  
distress, and psychosocial dysfunction in Asian patients.  
J Orofac Pain 17 (2003) 21–28

## 10. Abbildungsverzeichnis

Abbildungsnummer	Seite
Abbildung 1: Altersstruktur der Patienten in den verschiedenen Therapiearmen mit Interquartilsabstand (Box), Median- und Minimum-/Maximumwert.	27
Abbildung 2: Geschlechtsverteilung der Patienten/Probanden in den einzelnen Therapiearmen.	28
Abbildung 3: Myogener Teilscore am Beispiel der posterioren Temporalisportion in den einzelnen Therapiearmen (n = jeweils 12) vor (links) und nach (rechts) Therapie mit Interquartilsabstand (Box), Median-, Minimum-/Maximumwert und Ausreißer im Gesamtkollektiv (n = 36).	46
Abbildung 4: Absolute und relative Änderung des Myogenen Summenscores aller Muskelpartien in den Therapiearmen (n = jeweils 12) vor und nach Therapie, mit Interquartilsabstand (Box), Median-, Minimum-/Maximumwert und Ausreißer.	47
Abbildung 5: 95%-Konfidenzintervalle der Mittelwerte vor und nach Therapie in den einzelnen Therapiearmen (n = jeweils 12) am Beispiel der posterioren Temporalisportion.	49
Abbildung 6: 95%-Konfidenzintervalle der Mittelwerte der absoluten und relativen Änderungen des Myogenen Summenscores vor und nach Therapie in den einzelnen Therapiearmen (n = jeweils 12).	49
Abbildung 7: Streudiagramm der Werte des Myogenen Summenscores (range 0 bis max. 48) zu Beginn (Abszisse) und Ende der Therapie in den verschiedenen Therapiearmen (jeweils n = 12).	50
Abbildung 8: Maximale aktive Mundöffnung ohne Schmerzangabe in den einzelnen Therapiearmen (jeweils n = 12) vor und nach Therapie, jeweils absolute Werte (SKD in mm), mit Interquartilsabstand (Box), Median-, Minimum-/Maximumwert und Ausreißer.	53
Abbildung 9: Maximale aktive Mundöffnung mit Schmerzangabe in den einzelnen Therapiearmen (je Studientyp n = 12) vor und nach Therapie, jeweils absolute Werte (SKD in mm), mit Interquartilsabstand (Box), Median-, Minimum-/Maximumwert und Ausreißer.	54



- Abbildung 10: Maximale passive Mundöffnung mit Schmerzangabe in den einzelnen Therapiearmen (je Studientyp n = 12) vor und nach Therapie, jeweils absolute Werte (SKD in mm), mit Interquartilsabstand (Box), Median-, Minimum-/Maximumwert und Ausreißern. 55
- Abbildung 11: Muskelschmerzen bei maximaler aktiver Mundöffnung mit Schmerzangabe in den einzelnen Therapiearmen (je Studientyp n = 12) vor und nach Therapie, jeweils qualitative Scorewerte, mit Interquartilsabstand (Box), Median- und Minimum-/Maximumwert. 57
- Abbildung 12: Gelenkgeräusche bei Palpation der Kiefergelenke bei Mundöffnung gemäß RDC TMD in den einzelnen Therapiearmen (je Studientyp n = 12) vor und nach Therapie, jeweils qualitative Scorewerte, mit Interquartilsabstand (Box), Median-, Minimum-/Maximumwert und Ausreißern. 57
- Abbildung 13: Gelenkgeräusche bei Palpation der Kiefergelenke bei Mundschluss gemäß RDC TMD in den einzelnen Therapiearmen (je Studientyp n = 12) vor und nach Therapie, jeweils qualitative Scorewerte, mit Interquartilsabstand (Box), Median-, Minimum-/Maximumwert und Ausreißern. 60
- Abbildung 14: Gelenkgeräusche bei Palpation der Kiefergelenke bei intermediärer Bewegung gemäß RDC TMD in den einzelnen Therapiearmen (je Studientyp n = 12) vor und nach Therapie, jeweils qualitative Scorewerte, mit Interquartilsabstand (Box), Median-, Minimum-/Maximumwert und Ausreißern. 60
- Abbildung 15: Druckschmerz bei Palpation der Kiefergelenke gemäß RDC TMD in den einzelnen Therapiearmen (je Studientyp n = 12) vor und nach Therapie, jeweils qualitative Scorewerte, mit Interquartilsabstand (Box), Median-, Minimum-/Maximumwert und Ausreißern. 62
- Abbildung 16: Druckschmerz bei intraoraler Palpation des Musculus pterygoideus lateralis bds. und des Musculus temporalis bds. gemäß RDC TMD in den einzelnen Therapiearmen (je Studientyp n = 12) vor und nach Therapie, jeweils qualitative Scorewerte, mit Interquartilsabstand (Box), Median- und Minimum-/Maximumwert. 64

## 11. Tabellenverzeichnis

Tabellennummer	Seite
Tabelle 1: Klinische Leitsymptome zur Differenzialdiagnostik des myogenen versus arthrogenen Primärfaktors bei der CMD [Neff & Gündel, 2006, S.214].	6
Tabelle 2: EEG-Frequenzbänder und mögliche Verhaltenskorrelate.	21
Tabelle 3: Kennwerte der Alterstruktur der Patienten in den Therapiearmen.	26
Tabelle 4: Prüfung auf Altersheterogenität mittels Oneway-ANOVA zwischen den Therapiegruppen.	27
Tabelle 5: Kreuztabelle mit Verteilung (absolute und relative Häufigkeiten) des Geschlechts in den einzelnen Therapiearmen.	28
Tabelle 6: Zeitplan der Untersuchungen und Untersuchungszeitpunkte für die Prüfgruppen Neuro- bzw. Biofeedback.	33
Tabelle 7: Zeitplan der Untersuchungen und Untersuchungszeitpunkte für die Prüfgruppe Schienentherapie.	34
Tabelle 8: Myogener Summenscore aller Muskelpartien im Gesamtkollektiv (n=36) und in den einzelnen Therapiearmen (n=jeweils 12) vor und nach Therapie (Absolutwerte sowie absolute und relative Änderungen der Summenscores).	46
Tabelle 9: Varianzanalyse (ANOVA - Gesamtvergleiche) der Myogenen Summenscores.	47
Tabelle 10: Mehrfachvergleiche der Myogenen Summenscores der einzelnen Therapiearme.	48
Tabelle 11: Auswertung der Gesamtheit der Patienten (n = 36) bezüglich Lokalisation des Gesichtsschmerzes mit Antwortmöglichkeiten „rechts“, „links“, oder „beidseitig“ in den einzelnen Therapiearmen (jeweils n = 12) vor und nach Therapie, jeweils absolute und relative Häufigkeiten.	51
Tabelle 12: Maximale aktive Mundöffnung ohne Schmerzangabe in den einzelnen Therapiearmen (jeweils n = 12) vor und nach Therapie, jeweils absolute Werte (SKD in mm).	52

Tabelle 13: Maximale aktive Mundöffnung mit Schmerzangabe (n = 36) in den einzelnen Therapiearmen (jeweils n = 12) vor und nach Therapie, jeweils absolute Werte (SKD in mm).	53
Tabelle 14: Maximale passive Mundöffnung mit Schmerzangabe in den einzelnen Therapiearmen (jeweils n = 12) vor und nach Therapie, jeweils absolute Werte (SKD in mm).	55
Tabelle 15: Muskelschmerzen bei maximaler aktiver Mundöffnung mit Schmerzangabe in den einzelnen Therapiearmen (jeweils n = 12) vor und nach Therapie, jeweils qualitative Scorewerte.	56
Tabelle 16: Gelenkgeräusche bei Palpation unter Mundöffnung nach RDC TMD in den einzelnen Therapiearmen (jeweils n = 12) vor und nach Therapie, jeweils qualitative Scorewerte.	58
Tabelle 17: Gelenkgeräusche bei Palpation unter Mundöffnung nach RDC TMD in den einzelnen Therapiearmen (jeweils n = 12) vor und nach Therapie, jeweils qualitative Scorewerte.	59
Tabelle 18: Gelenkgeräusche bei Palpation unter intermediären Bewegungen nach RDC TMD in den einzelnen Therapiearmen (jeweils n = 12) vor und nach Therapie, jeweils qualitative Scorewerte.	61
Tabelle 19: Druckschmerz bei Palpation der Kiefergelenke nach RDC TMD in den einzelnen Therapiearmen (jeweils n = 12) vor und nach Therapie, jeweils qualitative Scorewerte.	62
Tabelle 20: Druckschmerz bei intraoraler Palpation des Musculus pterygoideus lateralis bds. und des Musculus temporalis bds. nach RDC TMD in den einzelnen Therapiearmen (jeweils n = 12) vor und nach Therapie, jeweils qualitative Scorewerte.	63
Tabelle 21: Auswertung der Gesamtheit der Patienten (n = 36) bezüglich Lokalisation des Gesichtsschmerzes mit Antwortmöglichkeiten „rechts“, „links“, oder „beidseitig“ in den einzelnen Therapiearmen (jeweils n = 12) vor und nach Therapie, jeweils absolute und relative Häufigkeiten.	64
Tabelle 22 a und b: a) Paarvergleich der einzelnen Therapiearme (jeweils n = 12) bezüglich maximaler aktiver Mundöffnung ohne Schmerzen (SKD in mm) vor und nach Therapie (vgl. 4.3.2); b) Statistische Auswertung mittels verbundenem t-Test.	65

Tabelle 23 a und b: a) Paarvergleich der einzelnen Therapiearme (jeweils n = 12) bezüglich maximaler aktiver Mundöffnung mit Schmerzen (SKD in mm) vor und nach Therapie (vgl. 4.3.2); b) Statistische Auswertung mittels verbundenem t-Test.	66
Tabelle 24: Statistischer Vergleich der einzelnen Therapiearme (jeweils n = 12) bezüglich maximaler <u>aktiver</u> Mundöffnung mit Schmerzen (SKD in mm) vor und nach Therapie (vgl. 4.3.3).	67
Tabelle 25: Paarvergleich der einzelnen Therapiearme (jeweils n = 12) bezüglich maximaler <u>passiver</u> Mundöffnung mit Schmerzen (SKD in mm) vor und nach Therapie (vgl. 4.3.4).	67
Tabelle 26: Statistische Auswertung (verbundener t-Test) des Paarvergleichs (vgl. Tab. 25) der einzelnen Therapiearme (jeweils n = 12) bezüglich maximaler <u>passiver</u> Mundöffnung mit Schmerzen (SKD in mm) vor und nach Therapie (vgl. 4.3.4).	68
Tabelle 27: Kreuztabelle der einzelnen Therapiearme (jeweils n = 12) bezüglich Muskelschmerzen bei maximaler aktiver Mundöffnung mit Schmerzen (SKD in mm) gegen Änderungen vor und nach Therapie (vgl. 4.3.5), mit absoluten und relativen Häufigkeiten.	69
Tabelle 28: Kreuztabelle der einzelnen Therapiearme (jeweils n = 12) bezüglich der Gelenkgeräusche bei Mundöffnung gegen Änderungen vor und nach Therapie (vgl. 4.3.6), mit absoluten und relativen Häufigkeiten.	69
Tabelle 29: Kreuztabelle der einzelnen Therapiearme (jeweils n = 12) bezüglich der Gelenkgeräusche bei Mundschluss gegen Änderungen vor und nach Therapie (vgl. 4.3.7), mit absoluten und relativen Häufigkeiten.	70
Tabelle 30: Kreuztabelle der einzelnen Therapiearme (jeweils n = 12) bezüglich der Gelenkgeräusche bei Bewegung gegen Änderungen vor und nach Therapie (vgl. 4.3.8), mit absoluten und relativen Häufigkeiten.	70
Tabelle 31: Kreuztabelle der einzelnen Therapiearme (jeweils n = 12) bezüglich der Palpation der Gelenke gegen Änderungen vor und nach Therapie (vgl. 4.3.9), mit absoluten und relativen Häufigkeiten. Die Unterschiede sind noch signifikant (Fisher Exakt Test; $p=0,049$ ).	71

Tabelle 32: Kreuztabelle der einzelnen Therapiearme (jeweils n = 12) bezüglich der intraoralen Palpation gegen Änderungen vor und nach Therapie (vgl. 4.3.10), mit absoluten und relativen Häufigkeiten.	72
--	----

## 12. Verzeichnis der fachspezifischen Abkürzungen

AB	Aufbissbehelf, Aufbiss-Schiene
ADHS	Aufmerksamkeits-Defizit-Hyperaktivitäts Syndrom
ANOVA	analysis of variance
BP	blood pressure
BV	blood volume
BVP	blood volume pulse
CMD	kranio-mandibuläre Dysfunktion
df	degrees of freedom
DGZMK	Deutsche Gesellschaft für Zahn-, Mund- und Kieferheilkunde
DSM	diagnostisches und statistisches Manual psychischer Störungen
EEG	Elektroenzephalografie, Elektroenzephalogramm
EKG	Elektrokardiografie, Elektrokardiogramm
EMG	Elektromyografie, Elektromyogramm
EOG	Elektrookulografie, Elektrookulogramm
EPSP	exzitatorisches postsynaptisches Potential
F	Freiheitsgrad
GCPS	graded chronic pain scale
GSR	galvanic skin reaktion
HR	heartbeat rate
IMSE	Institut für Medizinische Statistik und Epidemiologie
IPSP	inhibitorisches postsynaptisches Potential
LKP	langsame kortikale Potentiale
LTP	Langzeitpotenzierung
M.	Musculus
MAP	Myoarthropathie
MW	Mittelwert
N	Anzahl
p	Irrtumswahrscheinlichkeit
PMA	Polymetacrylat
PRS	post reinforcement synchronisation
RDC TMD	research diagnostic criteria for temporomandibular disorders

RSP	respiration sensor
SC	skin conductance
SCP	langsame kortikale Potentiale
SCR	skin conductance response
SD	Standardabweichung
Sig.	Signifikanz
SKD	Schneidekantendistanz
SMR	sensomotorischer Rhythmus
SPR	skin potential reaction
Std.	hier: Standard
TEMP	Hauttemperatur
TENS	transcutaneous electrical nerve stimulation
TMD	temporomandibular disorder
WN	Weichteil-Nasion

## 13. Tabellarischer Lebenslauf

### DR. RADOVAN ROKNIC

KATHARINENSTR. 17 ▪ 70182 STUTTGART ▪ TEL.: 0711-91261562  
EMAIL: roknicrade@web.de

#### PERSÖNLICHES

---

Geburtsdatum:	16.10.1975 in Dortmund
Familienstand:	ledig
Mutter:	Svetlana Roknic, geb. Stanisic, Dipl. Chemikerin
Vater:	Dr. med. Milan Roknic Pensionär ehem. Chefarzt der Anästhesie und Intensivabteilung im Franz-Hospital Dülmen
Geschwister:	Nikola Roknic, 36 Jahre Assistenzarzt HNO, Kantonsspital Aarau, Schweiz

#### SCHULISCHE AUSBILDUNG

---

1982 - 1986	▪ Overberg-Grundschule, Dülmen
1982 - 1992	▪ Jugoslawische Schule mit jugoslawischem Realschulabschluss
1986 - 1993	▪ Clemens-Brentano-Gymnasium, Dülmen
1993 - 1994	▪ Hettinger High School, North Dakota, USA
1994	▪ <b>Graduation</b>
1994 - 1996	▪ Privates Gymnasium Schloss Buldern, Dülmen
1996	▪ <b>Abitur</b>

#### STUDIUM

---

1996 - 1997	▪ Studium der Physik und Chemie an der Westfälischen- Wilhelms-Universität, Münster
1997 - 2002	▪ MH-Hannover / Zahnmedizin
2002	▪ <b>Approbation als Zahnarzt</b>
2003 - 2004	▪ Studium (Vorklinik) der Humanmedizin an der LMU- München
2004	▪ Physikum
2004 - 2008	▪ Studium (Klinik) der Humanmedizin an der TU-München
2008	▪ <b>Approbation als Arzt</b>



PRAKTISCHE TÄTIGKEIT

---

- |             |   |
|-------------|---|
| 2004 - 2007 | ▪ <b>Angestellter Zahnarzt</b> (Teilzeit) in der Praxis für Zahnheilkunde Sandra Guggenberger, 80336 München. Tätigkeitsschwerpunkt: Endodontologie, Parodontologie                       |
| 2005 - 2007 | ▪ Betreuung von Bruxismus-Patienten im Rahmen der Spezialsprechstunde für Kiefergelenkerkrankungen der Klinik und Poliklinik für MKG-Chirurgie der TUM, Klinikum rechts der Isar, München |
| 2008 - dato | ▪ <b>Assistenzarzt</b> in der Abteilung für MKG-Chirurgie des Katharinenhospitals Stuttgart   |

PROMOTION ZUM DR. MED. DENT.

---

- |      |   |
|------|---|
| 2005 | ▪ Thema: „ <b>Altersbedingte Veränderungen in verschiedenen kognitiven Funktionsbereichen</b> “ unter der Leitung von Prof. Uwe Tewes (Abteilungsleiter) in der Abteilung für medizinische Psychologie der Medizinischen-Hochschule-Hannover. |
|------|---|

## 14. Verzeichnis der akademischen Lehrer

Bier	Imhoff	Schneider
Brauer	Kiechle-Bahat	Seyfarth
Bredell	Kremer	Siewert
Deppe	Küchle	Stoffel
Dirschinger	Ladwig	Tewes
Förstl	Lauen	Tölle
Ganslmeier	Meitinger	Weindl
Geinitz	Merté	Wolff
Gradinger	Molls	
Grätz	Müller	
Gschwend	Neff	
Gündel	Niedermeyer	
Hamann	Peschel	
Hammer	Prinz	
Hauner	Ring	
Hausamen	Rummeny	
Höfler	Schlegel	
Horch	Schmid	

## 15. Danksagung

Zuallererst gilt mein Dank meinem Doktorvater, Herrn Prof. Dr. Dr. A. Neff, für die interessante Aufgabenstellung, die mir erneut die thematische Größe des „kleinen“ Fachs der Mund-, Kiefer- und Gesichtschirurgie demonstrierte, und die vielfältige Unterstützung durch immerwährende Diskussionsbereitschaft, Anregungen und soweit notwendig Diplomatie.

Ferner sei an dieser Stelle Herrn Prof. Ladwig und Herrn Prof. Gündel gedankt, sie unterstützen mich und die Kodoktoranden/Diplomanden in regelmäßigen Treffen und boten große Hilfestellung zur Methodik dieser Dissertation.

Ein großer Dank gilt auch den Kodoktoranden/Diplomanden, Anja Christina Neff und Diotima Jung, die mit viel Eifer und Engagement diese Arbeit vorwärts trieben und sich durch hervorragendes Teamwork auszeichneten.

Den Mitarbeitern der Ambulanz der Mund-, Kiefer- und Gesichtschirurgie im rechts der Isar München, allen voran Herrn Prof. Deppe, sei für die Toleranz, dass ich während der gewöhnlichen aber auch zu den ungewöhnlichsten Zeiten die Patientenbetreuung durchführen durfte, herzlich gedankt. Besonders zu erwähnen sind ZA A. Rencz, ZÄ S. Stiegler-Nardi, Dr. C. Hartwig und Dr. B. Recani, die mich bei der Rekrutierung der Patienten fortwährend unterstützt haben und mittlerweile mehr sind als „nur“ Kollegen.

Nicht versäumen will ich, mich bei dem niederländischen Unternehmen Mind-Media BV zu bedanken, die mir mit ihren Mitarbeitern immer höflich und zuvorkommend bei der Etablierung des Neurofeedbackverfahrens und der Lösung von Programmierproblemen zur Seite standen.

Mein besonderer Dank gilt Herrn Dipl.-Stat. T. Schuster, der bei der aufwändigen statistischen Aufarbeitung der Daten geholfen hat und schon früh in der Planungsphase auf mögliche Fehler aufmerksam gemacht hat.

Ganz herzlicher Dank gebührt außerdem dem Zahntechnischen Labor SRZ, besonders dem Zahntechniker Herrn Bauer, der meine Wünsche und Vorschläge schnell und effizient in die Tat umsetzte.

Ein sehr herzlicher Dank gilt meinen Eltern, meinem Bruder und meiner Freundin, die alle auf ihre Weise zum Gelingen dieser Arbeit beigetragen haben.

## **16. Ehrenwörtliche Erklärung**

Ich erkläre ehrenwörtlich, dass ich die dem Fachbereich Medizin Marburg zur Promotionsprüfung eingereichte Arbeit mit dem Titel „Neurofeedback bzw. Biofeedback versus Aufbiss-Schientherapie bei CMD - Patienten mit chronifizierter myogener Leitkomponente“ an der Klinik und Poliklinik für Mund-, Kiefer- und Gesichtschirurgie unter Leitung und Unterstützung durch Prof. Dr. Dr. A. Neff ohne sonstige Hilfe selbst durchgeführt und bei der Abfassung der Arbeit keine anderen als die in der Dissertation angeführten Hilfsmittel benutzt habe. Ich habe bisher an keinem in- und ausländischen Medizinischen Fachbereich ein Gesuch um Zulassung zur Promotion eingereicht, noch die vorliegende oder eine andere Arbeit als Dissertation vorgelegt.

Stuttgart, den

Dr. med. dent. Radovan Roknic